FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Année 1961 N° 152

T H E S E

POUR LE DOCTORAT EN MEDECINE
(Diplôme d'Etat)

par

BONNEVILLE Bernard

Né le 23 - 1 - 1927 à Reims

Présentée et soutenue publiquement le :

LE PRONOSTIC ET TRAITEMENT CHIRURGICAL DES BLOCS EXTRA-HEPATIQUES ET PARTICULIEREMENT DES THROMBOSES PORTALES.

Président : M. R. FAUVERT

=-=-=-=-=

Edition Récamier-Copies 2 Rue Récamier. Paris 7°

1961

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Année 1961 N°

T H E S E

POUR LE DOCTORAT EN MEDECINE
(Diplôme d'Etat)

par

BONNEVILLE Bernard

Né le 23 - 1 - 1927 à Reims

Présentée et soutenue publiquement le :

LE PRONOSTIC ET TRAITEMENT CHIRURGICAL DES BLOCS EXTRA-HEPATIQUES ET PARTICULIEREMENT DES THROMBOSES PORTALES.

Président : M. R. FAUVERT

=-=-=-=-=

Edition Récamier-Copies 2 Rue Récamier. Paris 7°

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

1-10-1960

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. AUBIN (A.), BENARD (H.), BULLIARD (H.), CADENAT (F.), CHABROL (E.), CHAMPY (C.), DEBRE (R.), GASTINEL (P.), GUILLAIN (G.), HALPHEN (E.), HAZARD (R.) HEUYER (G.), LANTUEJOUL (P.), LAROCHE (G.), LEVY-SOLAL (E.), LIAN (C.), LOEPER (M.) MARION (G.), MATHIEU (P.), MOCQUOT (P.), MONDOR (H.), MONOD (R.), MOREAU (R.), OLIVIER (E.), PASTEUR VALLERY-RADOT, PETIT-DUTAILLIS, RICHET (C.), STROHL (A.), TANON (L.)

DOYEN . . . . . Léon BINET.
Membre de l'Institut
ASSESSEUR . . . . . Jean VERNE.

I.- PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	DELMAS (A.)
Anatomie pathologique	DELARUE (J.)
Anesthésiologie	BAUMANN (J.)
Biochimie médicale	JAYLE (M.F.)
" " (Prof. à titre personnel)	ETTORI (J.)
" " (" " ")	SCHAPIRA (G.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports . .	CHAILLEY-BERT (P.)
Biologie médicale	FAUVERT (R.)
" " (Prof. à titre personnel)	BOURLIERE (F.)
Cancérologie médicale et sociale	BERNARD (J.)
Clinique carcinologique chirurgicale Necker)	REDON (H.)
Clinique cardiologique (Broussais)	MOUQUIN (M.)
Cliniques chirurgicales . . . . . (Beaujon	SICARD (A.)
(Cochin	N.
(Hôtel-Dieu	PATEL (J.)
) Pitié	CORDIER (G.)
(Saint-Antoine	GOSSET (J.)
(Salpétrière	MOULONGUET (P.)
(Tenon	LORTAT-JACOB (J.L.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants-Malades)	FEVRE (M.)
Clinique chirurgicale orthopédique et réparatrice (Cochin)	MERLE D'AUBIGNE (R.)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais)	GAUDART-d'ALLAINES(F.de)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire (Laënnec)	MATHEY (J.)
Clinique endocrinologique (Pitié)	DECOURT (J.)
Clinique gynécologique (Broca)	FUNCK-BRENTANO (P.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (St Louis)	DEGOS (R.)
Clinique des maladies des enfants (Enfants-Malades)	CATHALA (J.)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard)	MOLLARET (P.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Ste Anne)	DELAY (J.)
Clinique des maladies métaboliques (Necker)	HAMBURGER (J.)
Clinique des maladies du sang (Broussais)	MARCHAL (G.)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière) . .	N.
Cliniques médicales . . . . . (Boucicaut	LENEGRE (J.)
(Broussais	SOULIE (P.)
(Cochin	JUSTIN BESANCON (L.)
(Cochin	BROUET (G.)
(Hôtel-Dieu	BARIETY (M.)
(Pitié	DREYFUS (G.)
(St Antoine	KOURILSKY (R.)

MM.

Clinique médicale d'hydrologie thérapeutique et climatologie (Bichat)	DEBRAY (C.)
Clinique médicale propédeutique (Broussais)	GENNES (L.de)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition (Hôtel-Dieu)	DEROT (M.)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)	DAVID (M.)
Clinique neurologique (Salpétrière)	GARCIN (R.)
Cliniques obstétricales (Baudelocque)	LACOMME (M.)
Cliniques obstétricales (Foch (Suresnes))	MERGER (R.)
Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal)	VARANGOT (J.)
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu)	RENARD (G.)
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière)	AUBRY (M.)
Clinique de pédiatrie et de puériculture (St-Vincent-de-Paul)	LELONG (M.)
Clinique de pédiatrie Sociale (Enfants-Malades)	MARIE (J.)
Clinique de pneumo-phtisiologie (Laënnec)	BERNARD (E.)
Clinique psychiatrique infantile (Salpêtrière)	MICHAUX (L.)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)	COSTE (F.)
Clinique stomatologique (Pitié)	DECHAUME (M.)
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard)	N.
Clinique thérapeutique médicale (St Antoine)	LEMAIRE (A.)
Clinique urologique (Cochin)	N.
Embryologie	GIROUD (A.)
" (Prof. à titre personnel)	TUCHMANN-DUPLESSIS (H.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie (Lariboisière)	SEZE (S. de)
Histologie	VERNE (J.)
Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau)	TURPIN (R.)
Hygiène et médecine préventive	JOANNON (P.)
" " " (Prof. à titre personnel)	DEPARIS (M.)
Médecine du Travail	DESOILLE (H.)
Médecine légale	PIEDELIEVRE (R.)
Microbiologie (Bactériologie et virologie)	FASQUELLE (R.)
Parasitologie	GALLIARD (H.)
" (Prof. à titre personnel)	BRUMPT (L.C.)
Pathologie chirurgicale	COUVELAIRE (R.)
" " (Prof. à titre personnel)	LAURENCE (G.)
Pathologie exotique	LAVIER (G.)
Pathologie expérimentale et comparée	MERKLEN (F.-P.)
Pathologie médicale	MILLIEZ (P.)
Pathologie respiratoire	TURIAF (F.)
Pathologie et thérapeutique générales	BOUDIN (G.)
Pharmacologie	CHEYMOL (J.)
" (Prof. à titre personnel)	LEVY (Mlle J.)
Physiologie	BINET (L.)
" (Prof. à titre personnel)	BARGETON (D.)
" (" " ")	PARROT (J.)
Physiologie et pathologie obstétricale	LEPAGE (F.)
Physique médicale	DOGNON (A.)
" " (Prof. à titre personne)	DJOURNO (A.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)
Technique chirurgicale et Chirurgie expérimentale	LEGER (L.)
Thérapeutique	CONTE (M.)

II.- PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGREGES ET MAITRES DE CONFERENCE-AGREGES

	MM.
Anatomie	(CABROL (C.) (COUINAUD (C.) (OLIVIER (G.)
Anatomie pathologique	(GAUTHIER-VILLARS ((Mlle P.) pr.s.ch. (BUSSER (F.) (GOUYGOU (Ch.) (ORCEL (L.) (PAILLAS (J.)
Anesthésiologie	VOURC'H (G.)
Bactériologie	(BARBIER (P.) (CHRISTOL (D.) (TOURNIER (P.)
Biochimie médicale	(DESGREZ (P.), (pr.s.ch. (POLONOSKI (J.) (m.conf.
Biologie appliquée à l'Education Physique et aux Sports	PLAS (F.)
Carcinologie	(DENOIX (P.) (MATHE (G.)
Dermato-Syphiligraphie	DUPERRAT (B.)
Electro-Radiologie	LEDOUX-LEBARD (G.)
Hématologie	(BILSKI-PASQUIER(G.) (DAUSSET (J.)
Histologie	(COUJARD(R.)pr.s.ch (MAROIS (M.) (RACADOT (J.)
Hydrologie	CORNET (A.)
Hygiène	(BOYER(J.) pr.s.ch. (CORRE-HURST(Mme L.)
Maladies infectieuses	(BASTIN (R.) (DUPONT (V.)
Médecine légale	(DEROBERT(L.) (pr.s.ch. (HADENGUE (A.) (FOURNIER (E.) (GUENIOT (M.)
Médecine du travail	ALBAHARY (C.)
Neurologie	LHERMITTE (F.)
Obstétrique	(GRANJON (A.) (HERVET (E.) (LE LORIER (G.) (MORIN (P.) (MUSSET (R.) (ROBEY (M.) (THOYER-ROZAT)
Ophtalmologie	(BREGEAT (P.) (SARAUX (H.)
Orthopédie	(JUDET (R.) (RAMADIER (J.)
Oto-rhino-Laryngologie	DEBAIN (J.)
Parasitologie	CHABAUD (A.)
Pathologie chirurgicale	(BARCAT (J.) (BINET (J.-P.) (CAUCHOIX (J.) (CHATELIN (C.-L.) (DUBOST (Ch.) (DUBOST (Cl.) (FAUREL (J.) (FLABEAU (F.) (GERMAIN (A.) (LOYGUE (J.) (MERCADIER (PERROTIN (J.) (ROBERT (H.) (THOMERET (G.)
Pathologie exotique	SCHNEIDER (J.)
Pathologie expérimentale	CROSNIER (J.) (HARTMANN (L.) (LOEPER (J.) (MAURICE (J.) (RICHET (G.)
Pathologie médicale	(AUSSANNAIRE (M.) (BOUR (H.) (BOUVIER (J.) (BOUVRAIN (Y.) (BRICAIRE (H.) (BRISSAUD (H.) (BROCARD (H.) (BUGE (A.) (CASTAIGNE (P.) (m. conf.

	MM.		MM.
Pathologie médicale . .	(CATINAT (J.) (CONTAMIN (F.) (COURY (C.) (FREZAL (J.) (HOUSSET (E.) (LAROCHE (Cl.) (LESOBRE (R.) (MACREZ (C.) (NICK (J.) (PEQUIGNOT (H.) (ROYER (P.) (WOLFROMM (R.)	Physique médicale	(GOUGEROT(L.) m.conf. (pr. s. ch. (KELLERSHOHN
		Pneumo phtisiologie . . .	KREIS (B.)
		Psychiatrie	PICHOT (P.)
		Psychiatrie infantile . .	DUCHE (D.)
		Rhumatologie	DELBARRE (F.)
		Stomatologie	(CERNEA (P.) (CHAPUT (Mme A) (m.c.agr. (GRELLET (M.)
Pédiatrie-Puériculture	(JOSEPH (R.) (MANDE (R.) (MOZZICONACCI(P.) (POLONOVSKI (C.) (ROSSIER (A.)	Thérapeutique	(CHASSAGNE (P.) (LAMOTTE (M.)
		Urologie	QUENU (L.)
Pharmacologie	(BOISSIER (J.) (LECHAT (P.)		
Physiologie	DEJOURS (P.)		

III.- PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE à titre permanent

	MM.		MM.
Anatomie	DEBEYRE	Clinique obstétricale . .	(GRASSET (J.) (MAYER (M.) (RAVINA (J.)
Clinique chirurgicale .	(ABOULKER (P.) (AMELINE(A.), (pr. s.ch. (HUGUIER (J.) (OLIVIER (C.) (PADOVANI (P.) (POILLEUX (F.) (ROUX (M.) (VERNE (J.M.)	Clinique ophtalmologique	(DESVIGNES (P.) (OFFRET (G.)
		Clinique oto-rhino-laryngologique	MADURO (R.)
		Clinique pédiatrique et puériculture	LAPLANE (R.)
Clinique médicale . . .	(DOMART (A.) (PERRAULT (M.) (RAMBERT (P.) (THIEFFRY (S.)	Clinique psychiatrique . .	BARUK (H.)
		Clinique urologique	KUSS (R.)
		Médecine légale	GAULTIER

IV.- PROFESSEURS DETACHES DANS LES UNIVERSITES ETRANGERES

Bactériologie . . . . . HAUDUROY (P.) Pr.s.ch.
Pathologie chirurgicale . . . . . RUDLER (J.) Pr.s.ch.

V.- CHARGES DE COURS D'HYGIENE SCOLAIRE ET UNIVERSITAIRE (BOLTANSKI (E.)
(LAUNAY (C.)

Secrétaire général de la Faculté . . . M. LENA (J.)
Secrétaire . . . . . Mme BEURLAND (H.), Mlle CHAINTREUIL (G.)
Mme ROCHE (L.)

Conservateur en chef . . . . . M. le Docteur HAHN (A.)

Conservateur . . . . . Mlle DUMAITRE (P.)

Bibliothécaires . . . . . (Mmes CONTET (J.), FORGET (F.)
(Mlles LAURENT (H.), LE NOIR (G.), QUIEVREUX (E.)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

-=-=-=-=-=-=-=-=-=-

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41538123_0015

A mon maître et président de thèse,

le professeur René FAUVERT

En témoignage de mes sentiments très respectueux

A mon maître,

le docteur Jacques CAROLI

qui m'a inspiré ce travail en témoignage

de ma profonde reconnaissance.

A mon Maître,

le docteur André PARAF

qui m'a donné pour ce travail les conseils les plus utiles.

A mes maîtres dans les Hôpitaux :

EXTERNAT

Monsieur le docteur AUROUSSEAU

Monsieur le professeur BARIETY

Messieurs les docteurs DESGREZ
PORCHER
MALLET
ALBEAUX-FERNET

EXTERNAT EN PREMIER :

Monsieur le docteur BENDA

INTERNAT :

Monsieur le docteur CLAISSE

Monsieur le professeur CONTE

Messieurs les docteurs LIEVRE
CAROLI
A. PARAF
AZERAD

Monsieur le professeur GARCIN

INTRODUCTION

Notre maître le Docteur Jacques CAROLI avait été depuis longtemps frappé par la longue évolution de nombreux cas de blocs extra-hépatiques, par la tolérance assez remarquable de ces sujets aux hémorragies digestives et dans l'ensemble par la médiocrité des résultats chirurgicaux.

C'est pourquoi il nous a paru intéressant de reprendre l'étude des blocs extra hépatiques en faisant un rappel clinique basé sur 47 observations. Cette étude est surtout centrée sur le pronostic et les résultats chirurgicaux des blocs extra hépatiques avant tout représentés dans cette série par des thromboses portales.

Précisons que nos conclusions ne sont valables que pour l'adulte.

RAPPEL CLINIQUE

Sur 47 cas de bloc extra hépatiques prouvés par splénoportographie ou par iléoportographie, nous avons fait une analyse séméiologique en fonction de la localisation anatomique du blocage (cf. tableau)

I.- Dans les blocs de la veine splénique . Il apparait ainsi que cette localisation est la plus pauvre de manifestations cliniques puisqu'elle n'entraine d'hémorragies digestives que dans 1/3 des cas, que la fièvre et les douleurs abdominales sont très rares (5,5 %) ainsi que l'ascite ; fait plus surprenant et peu conforme aux données classiques on ne trouve une splénomégalie que dans un cas sur trois.

Mais dans 11 cas sur 18 il ne s'agissait pas de thromboses mais de compression de la veine splénique au cours d'affections pancréatiques (5 cancers, 5 pancréatites, 1 kyste) qui expliquent une partie au moins des phénomènes douloureux.

Ce sont des diagnostics dus à la pratique de la splénoportographie devant une affection pancréatique.

II.- Dans la thrombose du tronc porte :

Les hémorragies sont d'une grande fréquence (82,3 %) - les douleurs abdominales se voient dans la moitié des cas, mais

la fièvre est plus rare (28,5 %). Lorsque ces deux signes : douleurs abdominales-fièvre, sont associés elles prennent une grande valeur diagnostique ; il faut toujours les rechercher devant une hémorragie digestive dont l'étiologie n'est pas claire.

L'ascite est survenue dans 28,5 %, mais il s'agit, le plus souvent d une ascite récessive spontanément survenant après une hémorragie digestive ; une fois elle n'a été découverte que par le chirurgien ; dans un seul cas elle a été au Ier plan du tableau clinique (mais il y avait cirrhose du foie associée très probable).

Dans un cinquième cas il n'y avait pas d'ascite mais un épanchement pleural gauche riche en albumine (37 gr.)

La splénomégalie est quasi constante (94,1 %).

III.- Dans les thromboses splénoportales diffuses, les hémorragies sont moins fréquentes que dans le cas précédent, elles se voient dans la moitié des cas.

Par contre c'est ici que douleurs et fièvre sont les plus fréquentes (58,8 et 50 %) ; les épisodes de douleurs et de fièvre correspondent sans doute à des épisodes successifs de thrombose du système porte. On peut dire que les épisodes douloureux et fébriles sont d'autant plus fréquents que les hémorragies sont plus rares. Ceci n'est que très relatif mais il est vraisemblable cependant que plus la thrombose du système porte est diffuse moins elle laisse de possibilités à l'irruption d'un courant sanguin massif au niveau de l'oesophage comme c'est le cas dans les cirrhoses.

L'ascite a été rencontrée avec une fréquence analogue dans les thromboses tronculaires et diffuses.

Quant à la circulation collatérale elle a été trouvée dans un cas sur 4. Dans 1 cas sur 3 elle n'a été vue qu'en laparatonie ; dans les 2 autres elle prédominait, dans l'hypocondre gauche.

Tableau : Les thromboses du système porte

Etude clinique

Thromboses	Nombre de cas	Hémorragies digestives		Douleurs abdominales		Fièvre	p.cent	Splénomégalie		Ascite		Circ.veineuse sous-cut.abd.	
		Total	p.cent	Nbre	p.cent								
Veine splénique	18	6	33,3 %	1	5,5%	1	5,5	6	33,3%	(1)+	5,5	-	
Veine porte	17	14	82,3 %	7	50 %	4	28,5	16	94,1%	4	28,5	1	5,7%
spléno-portales diffuses	12	6	50 %	7	58,8%	6	50 %	12	100 %	4	33,3	3	25 %
Total	47	26	31,9 %	15	31,81	11	23,4%	34	72,3%	8	16,9	4	8,5%

+ La seule ascite au cours d'une obstruction de la veine splénique a été constatée chez un homme de 45 ans, éthylique, atteint de pancréatite avec faux kyste du pancréas et de cirrhose hypertrophique du foie

PRONOSTIC DES THROMBOSES PORTALES

Il y a deux grands groupes de thrombose : celles avec pronostic défavorable et celles qui sont d'évolution prolongée.

1)- Un certain nombre de thromboses portales ont un pronostic très mauvais

C'est le cas notamment :

A) Au cours des cancers abdominaux où il est impossible d'évaluer l'évolution propre de la thrombose.

B) Celles qui sont associées aux cirrhoses. Il est du reste difficile en pareils cas d'apporter la preuve du rôle exact de la thrombose ; celle-ci est si latente qu'on ignore dans la plupart des observations depuis combien de temps elle est installée et par conséquent si elle a précipité ou non l'évolution. Mais tous les auteurs semblent d'accord sur la gravité particulière de l'association cirrhose-thrombose.

C) Au cours des infections intra-abdominales aigues (appendicite surtout lithiase cholédocienne etc...) la survenue d'une thrombose portale est souvent mortelle. Dans ces cas mortels (5) il est frappant de constater qu'il y a habituellement de graves lésions suppurées (abcès appendiculaire, abcès hépatique). Ce n'est pas d'hémorragie que meurent les malades mais d'un état septique. Les suppurations intra-abdominales ne sont pas toujours une circonstance entrainant la mort comme en témoigne un de nos cas, où le malade a survécu après un traitement intensif par les antibiotiques et les anticoagulants.

D) Les thromboses portales compliquées d'infarctus du grêle.

En pareil cas il faut distinguer deux groupes de malades :

1) Les cas compliqués d'infarctus du grêle aigu qui sont très souvent mortels. Ainsi un malade de GIBSON (3) et un autre de VAN DE CASTELE (12) qui sont décédés après un semblable accident suivi du reste dans les deux cas d'hémorragie digestive. A l'inverse notre malade Pas... a survécu ; dans ce cas l'infarctus aigu du grêle semble avoir été favorisé par une thrombose extensive ayant son point de départ au niveau d'une anastomose spléno-rénale faite trois semaines auparavant. Rappelons que dans la thèse de DUBOIS la mortalité d'ensemble des infarctus intestinaux étendus étudié sur 312 cas montrent un taux de 67,9 %. (1).

2) Le pronostic des thromboses mésentériques sans accidents aigus est bien meilleur. La pratique de l'iléoportographi montre qu'il s'agit d'un fait très fréquent : ainsi sur 7 cas étudiés par cette technique quatre fois nous avons trouvé une thrombose mésentérique diffuse (cas N° Dio . Oud.., Lel.. , Sou..). L'histoire clinique de certain de ces malades (cas OUD..) suggère de nombreux épisodes de thromboses mésentériques vraisemblablement incomplètes

Ainsi dans cas le mauvais pronostic n'est pas imputable à la thrombose elle-même mais aux circonstances particulières qui l'accompagnent : suppuration intra-abdominale, infarctus massif du grêle, cirrhose, cancer abdominal. Toutes circonstancesqui sont du reste, autant de contre indications à envisager une intervention contre l'hypertension portale. Il faut également remarquer que l'hémorragie ne représente pas une des circonstances pronostique les plus graves.

II)- <u>En dehors de ces cas en effet l'évolution des thromboses portales est prolongée</u>

De la lecture du chapitre précédent (étude clinique) on peut d'abord déduire que <u>la localisation</u> même de la thrombose la rend + ou moins dangereuse : celle du tronc porte est la plus redoutable puisqu'elle expose le plus à l'hémorragie, vient ensuite la thrombose diffuse, puis celle de la veine splénique.

Nous avons 28 cas ayant eu une telle évolution. On en trouvera un résumé à la fin de ce texte. Ces 28 cas ont été choisis après avoir éliminé successivement ceux que nous avons étudiés dans le paragraphe précédent, ceux qui étaient sans hémorragie, ceux enfin dont les données étaient insuffisantes.

A - Le critère majeur que l'on a retenu pour étudier l'évolution spontanée est l'<u>hémorragie</u>. La meilleure façon de procéder nous est apparue de comparer l'histoire naturelle des hémorragies des blocs extra-hépatique avec celles des cirrhoses.

LUDINGTON (7) a collecté 132 cas de cirrhoses de Laennec avec varices oesophagiennes : 118 soit 89 % ont eu des hémorragies; sur ces 118, 104 soit 88 % sont morts au bout d'un an ; le temps de survie moyen après la première hémorragie est de 6,4 mois ; de ces chiffres on peut déduire le nombre moyen d'hémorragie par malade qui est de 1,9. GIRARD et PLANCHU (4) sur 75 cirrhoses avec hémorragies relèvent 69 malades morts au bout d'un an (soit

92 %) ; chaque fois que le malade survivait à la première hémorragie il succombait à la seconde, sauf deux malades qui succombèrent à la troisième.

Dans nos 28 cas de thromboses portales (tableaux N° 1 et 2 on trouve deux morts, soit 7,13 % un an après la première hémorragie ; ces deux morts se sont produits dans la période post-opératoire ; nous trouvons un temps de survie moyen de 7,65 ans sur 17 cas dont les données sont analysables ; le nombre moyen d'hémorragies par malades est de 4,35. Le temps de survie totale est de 8,66 ans si l'on prend comme point de repère non plus la première hémorragie mais la première manifestation clinique de la maladie (splénomégalie ou syndrome douleurs abdominales - fièvre)

Encore convient-il de souligner que nous avons calculé au plus juste le nombre d'hémorragies, en ne tenant compte que des accidents majeurs ; que ce nombre d'hémorragies et la survie totale sont en dessous de la vérité puisque 25 sur 28 de ces malades sont encore en vie. De ce fait il est probable que le temps de survie réel moyen dépassera largement dix ans. (tableau N° 4)

Dès maintenant on peut conclure à l'énorme différence de pronostic entre les hémorragies des cirrhoses et celles des blocs extra-hépatiques. En schématisant on peut dire que nos malades ont fait près de trois fois plus d'hémorragies (très exactement 2,7 fois plus, que les cirrhotiques et qu'ils vivent 15 fois plus longtemps (exactement 14,30 fois plus)

	CIRRHOSES 118 cas LUDINGTON	THROMBOSES PORTALES - 28 cas -
Temps de survie moyen après la Ière hémorragie	6,4 mois	7, 65 ans soit 91, 80 mois
Nombre de morts un an après la Ière hémorragie	104 soit 88 %	2 soit 7,13 %
Temps de survie total (à partir des premiers signes	17,8 mois	8, 66 ans soit 95,92 mois

Tableau N° 1

	CIRRHOSES (118 cas) LUDINGTON	THROMBOSES PORTALES 28 cas
Nombre d'hémorragies par malade	1,9	4,35
Nombre moyen d'hémorragies par an et par malade	3,56	0,58

Tableau N° 2

POURCENTAGE DE MORTS UN AN APRES LA PREMIERE HEMORRAGIE

DANS LES CIRRHOSES

LUDINGTON (7)	88 %
RATNOF, PATEK	70 %
SCHULL	63 %
DOUGLAS, SNELL	50 %
REYNELL	80 %
NACHLASS	72 %
WELCH	80 %
GIRARD, PLANCHU (4)	92 %

DANS LES THROMBOSES PORTALES

2 cas sur 28	7,13 %

Tableau N° 3

PRONOSTIC DES BLOCS EXTRA-HEPATIQUES

SHULL 1949	CIRRHOSES 97 cas (avec hémorr.)	BLOCS EXTRA-HEPATIQUES
Après la Ière hémorragie - pourcentage de morts 1 mois	23 %	
6 mois	41 %	
1 an	54 %	5 %
Après 4 hémorr. % de morts	50 %	
Après hémorr. répétées		5 à 10 %

RATNOFF 1950 — 8 cas de Blocs Extra-Hépatiques :

2 MORTS. Reculs de 6 et 11 ans
6 MALADES VIVANTS - Reculs de 1 mois, 2, 7, 10, 18, 22 ans.

RECUL TOTAL MOYEN :

9,51 ans

Tableau N° 4

B - Les données de la littérature sont concordantes avec les nôtres :

1) Pour ce qui est des cirrhoses (tableau N° 3) on pourrait penser que les chiffres de LUDINGTON sont pessimistes. Même en admettant le chiffre le plus bas (50 %) la différence avec le chiffre trouvé dans les thromboses portales (7,13 % de mortalité un an après la

première hémorragie) reste largement significative.

2) En ce qui concerne les thromboses il y a peu de travaux d'ensemble sur cette question. Cependant le tableau n°4 montre pour SHULL une mortalité de 5 % un an après la première hémorragie si l'on calcule le recul moyen dans les cas de RATNOFF on trouve un chiffre de 9,51 ans. (11) (19)

3) Mais il y a des exceptions à la règle de la bénignité relative des hémorragies au cours des thromboses et nous rappelons que la première hémorragie digestive est parfois mortelle comme dans les cas de SANTY (10) et de VAN DE-CASTEELE (12)

C - Exemples de survies prolongées

Voici quelques observations qui montrent combien longue peut-être l'évolution des blocs extra-hépatiques (tableau N° 5) . Tels sont nos cas personnels Rio et Len... ( ). Telle est également l'observation du Professeur FAUVERT (2) :

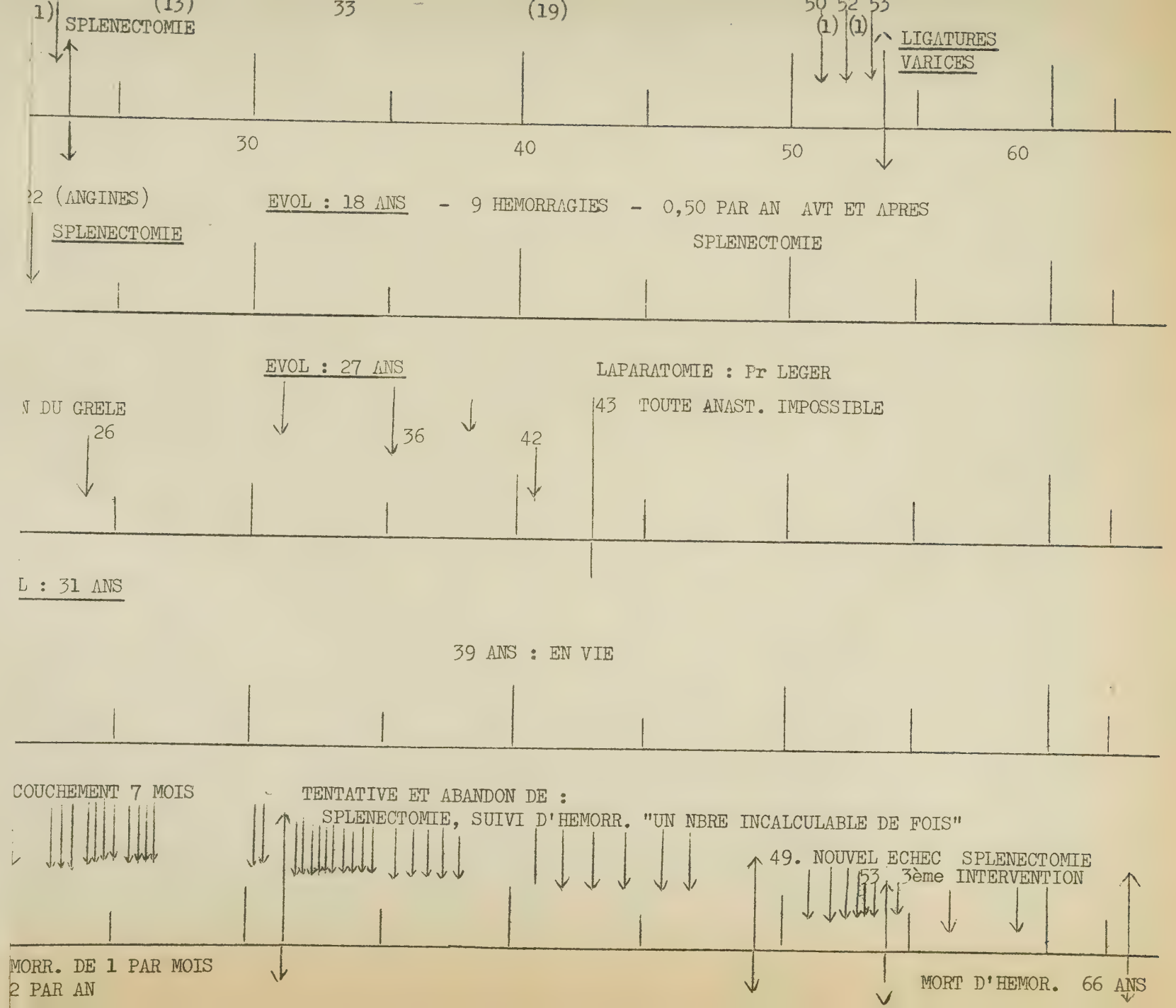
TAU... Femme dont l'histoire a commencé en 1930 à l'âge de 16 ans par des douleurs épigastriques suivies d'hématémèses ; on découvre une grosse rate qui mène à faire une splénectomie.

A 18 ans en 1932, récidive de l'hémorragie avec syndrôme sub-oclusif ; nouvelle intervention d'urgence : résection de 50 cm. de grêle.

En 1940, 1950 et 1956 nouvelles hématémèses nécessitant des transfusions ; dans l'intervalle moelénas dont la fréquence est difficile à préciser.

Le 2 mars 1957 elle entre dans le service du Professeur FAUVERT pour une nouvelle hémorragie (une transfusion de 500cc). A ce moment on note : foie non palpable, ni ascite ni circulation collatérale pas d'éthyl, pas d'ictère. L'examen clinique reste entièrement négatif, à noter 4 grossesses normales sans hémorragies digestives. Au point de vue biologique : cholémie 10 mgr; bilirubine indirecte 0 : lipides totaux 4,51 gr. cholestérol estérifié 0,97 ; ch. total 1,52 ; protides 59 gr., électrophorèse normal ; tests de floculation négatifs ; cléarances de la B.S.P. 0,09, et de l'or 0,14. Il existe des varices oesophagiennes.

La malade est adressée au Professeur LEGER qui fait une phébographie d'une veine du méso colon sigmoïde (les veines iléales étant trop fragiles) la pression portale à ce niveau est de 40 cm d'eau. Il existe une grosse circulation collatérale à l'origine du tronc porte ; il


1)
(13)
SPLENECTOMIE
33
(19)
50
52
53
(1)
(1)
LIGATURES
VARICES
30
40
50
60
22 (ANGINES)
SPLENECTOMIE
EVOL : 18 ANS - 9 HEMORRAGIES - 0,50 PAR AN AVT ET APRES
SPLENECTOMIE
EVOL : 27 ANS
LAPARATOMIE : Pr LEGER
N DU GRELE
26
36
42
43 TOUTE ANAST. IMPOSSIBLE
L : 31 ANS
39 ANS : EN VIE
COUCHEMENT 7 MOIS
TENTATIVE ET ABANDON DE :
SPLENECTOMIE, SUIVI D'HEMORR. "UN NBRE INCALCULABLE DE FOIS"
49. NOUVEL ECHEC SPLENECTOMIE
53 3ème INTERVENTION
MORR. DE 1 PAR MOIS
2 PAR AN
MORT D'HEMOR. 66 ANS

il ne parait pas y avoir d opacification portale. Un cathétérisme sus-hépatique montre une pression sus-hépatique bloquée de 15 mm., notablement plus basse que la pression portale, ce qui semble confirmer l'existence d'un obstacle sur le tronc porte.

La malade est opérée le 12.4.1957 :

1) tout le pédicule est noyé dans une gangue qu'il est impossible de libérer

2) tentative d'anastomose mésentérico-cave abandonnée après ouverture de la veine mésentérique supérieure transformée en masse caverneuse qui contient un peu de sang mais elle n'a pas de lumière. On renonce.

3) on renonce au shunt porto-cave.

Telles sont deux observations de ROUSSELOT (6)

Cas J.G : Découverte d'une grosse rate à l'âge de 8 ans. A 13 ans fièvre et douleurs abdominales. A 18 ans, douleurs et hémorragies. A 39 ans, le malade est encore en vie.

Cas A P : Il s'agit d'une malade dont la première hémorragie est survenue à l'âge de 21 ans, au 7ème mois d'une grossesse suivie d'un accouchement prématuré. Cette malade a fait des hémorragies en nombre incalculable, il ne s'est pratiquement pas passé d'année où elle ne doit être hospitalisée pour subir des transfusions, elle a été opérée trois fois ; c'est seulement à l'âge de 66 ans qu'elle meure après une hémorragie disgestive.

Ainsi donc ces quelques cas choisis parmi beaucoup d'autres montrent des survies extrêmement prolongées, respectivement 33,18,27 et 45 ans.

D - Notion d intervalle libre

Au cours des thromboses portales il s'écoule approximativement un peu moins de deux ans en moyenne entre chaque épisode hémorragique. Lorsqu'on analyse cette notion on s'aperçoit cependant que les intervalles libres sont variables :

1°- dans certains cas les intervalles libres sont très rapprochés, les hémorragies sont subintrantes. Nous avons trois cas de ce genre (Forster - Guitton - Aristide) il faut remarquer que dans ces cas les hémorragies n'ont été très rapprochées que pendant une partie de l'évolution. Ultérieurement les hémorragies tendent à nouveau à s'espacer de plusieurs mois ou plusieurs années.

2°- dans la plupart des cas les hémorragies ne se sont reproduites qu'à longue distance. Dans certains cas même les intervalles libres sont extraordinairement longs (cas LEN... tableau N° 5)

3°- dans l'ensemble les thromboses portales saignent moins souvent que les cirrhoses (0,65 hémorragies par an contre 3,56 dans les cirrhoses).

Cette notion d intervalle libre a une importance toute particulière. On conçoit son grand intérêt pour juger avec objectivité des résultats chirurgicaux.
MARION (8) un des premiers a insisté sur l'importance du recul post-opératoire qui pour lui doit être au minimum de 4 ans.

CAUSES DE MORT

MORTS POST-OPERATOIRES			MORTS PAR HEMORRAGIE	MORTS PAR HEMORRAGIE ET PAR INFARCTUS DU GRELE ASSOCIES
AUTEUR	TYPE D'OPERATION	CAUSE DE LA MORT		
CAS PERS. P. 40 ANS 1948	splenectomie	Suppuration loge splénique	SANTY	VAN DE CASTEL 1957 21 ans
GEISER 45 ans 1945	splénectomie	"choc" 48 h. après	ROUSSELOT 59 (ANEVR. A.H)	
GIBSON 47 ans 1955	Lapar tomie pour (Infarctus du grèle	Infarctus du grèle et hémorragie	ROUSSELOT 1959 (A.P.)66 ans	
CHILD 67 ans 1954	Laparotomie (Splénectomie impossible)	Hémorragies	Cas personnel C.P. 63 ans	
Cas personnel. MEN 30 ans 1955	Anastomose Splénno-rénale	Hémorragies	Cas personnel ARIS. 58 ans	
KRETZ 31 ans 1929	Gastrectomie (diagnostic d'ulcère	Non précisée		
TAFT 30 ans	Gastrectomie d'hémostase	Non précisée		Mort de cause inconnue
MADDING 48 ans 1954	Ligature Artère hépatique pour anévrysme AV	Hémorragies		Cas personnel GUI. 28 ans 6 mois après intervention

Tableau N° 6

E - Causes de mort

Notre série est assez particulière en ce sens que la plupart de nos malades sont encore en vie (25 sur 28). L'étude du pronostic est de ce fait incomplète. Pour tenter de palier à cette lacune on a collecté les causes de mort dans 15 cas de la littérature (tableau N° 6). Ils ont été choisis de la même manière que nos propres cas c'est à dire que nous avons écarté les thromboses secondaires aux cancers, aux cirrhoses et aux infections abdominales aigues. Sur 15 cas, on trouve :

1°- 8 morts post-opératoires. Parmi ces malades il s'agit de tentatives chirurgicales destinées uniquement à traiter l'hypertension portale. On trouvera dans le tableau les types d'intervention pratiquée et les causes de mort.

2°- 5 malades sont morts d'hémorragie digestive

3°- Un cas est mort d'hémorragie digestive précédé d'infarctus mésentérique.

4°- Une fois la cause de la mort est imprécise.

Il est certainement très difficile de conclure sur une série aussi peu homogène. Il est vraisemblable également que ces cas opérés sont souvent les plus graves. Notons cependant au passage que tous les cas de mort post-opératoire datent d'une époque où la réanimation était déjà très efficace (sauf le cas de Kretz).

La seule indication que semble pouvoir nous donner ce tableau est que la période post-opératoire (puisqu'elle représente plus de la moitié des causes de mort) est sans doute une des épreuves les plus délicates pour un malade porteur d'une thrombose portale.

Toute la question est de savoir si l'acte opératoire est justifié. C'est ce que nous allons examiner maintenant.

R E S U M E

En conclusion l'évolution spontanée des thromboses portales est très grave dans quelques éventualités particulières qui sont les associations (1) avec les cancers (2) les suppurations intra-abdominales (3) les infarctus mésentériques étendus (4) les cirrhoses.

En dehors de ces cas l'évolution des thromboses portales est profondément différente de celle de l'hypertension portale d'origine cirrhotique.

En effet les thromboses portales ont une survie totale qui est au moins de 8,66 ans alors que les cirrhoses avec hémorragie ont une évolution moyenne de 17,8 mois (d'après LUDINGTON) Après la Ière hémorragie le temps de survie moyen est de 7,65 ans dans les thromboses portales, de 6,4 mois dans les cirrhoses mais dans les thromboses portales quelques cas exceptionnels meurent lors de la première hémorragie

Les thromboses portales suvivent à leur première hémorragie près de 15 fois (14,34 exactement) plus que les cirrhoses.

Un an après la première hémorragie deux malades sur 28 sont décédés (soit 7,13 %) dans le groupe des thromboses; dans celui des cirrhoses 104 sur 118 (soit 88 %) sont morts.

Les thromboses portales saignent moins souvent (0,58 hémorragie par an et par malade) que les cirrhoses (3,56) L'intervalle libre entre les hémorragies au cours des thromboses est en moyenne de près de deux ans. Dans certains cas il peut atteindre 10 ans et plus. Cependant les hémorragies peuvent devenir subintrantes ; ceci ne se produit généralement que pendant une partie de l'évolution.

Les causes de mort dans quelques observations dans la littérature sont représentées (1) par les suites opératoires (8 cas) (2) l'hémorragie 5 cas (3) l'hémorragie précédée de thrombose mésentérique (1 cas) mais ces chiffres doivent être admis avec réserves étant donné qu'ils ne représentent que quelques cas étudiés de façon non homogène. Ils permettent cependant de penser que la période post-opératoire est particulièrement délicate.

PRONOSTIC DES THROMBOSES PORTALES

BIBLIOGRAPHIE

1. F. DUBOIS - les infarctus intestinaux par thromboses des veines mésentériques - These PARIS 1957

2. R. FAUVERT, communic. personnelle

3. J.B.G. GIBSON et RL.L RICHARDS, cavernous transformation of portal vein. J OF PATH AND BACT. 1955, 70, 81-96

4. M. GIRARD et M. PLANCHU - discussion du rapport de P. SANTY et P. MARION
Arch. MAL. APP. DIG. 48 n° 12, déc.1959, p.1573

5. L. LEGER et P. MONTETE - Pylephlébites suppurées - JOUR. CHIR. 1957 74, 26-43

6. A.R. LIEBOWITZ, L.M. ROUSSELOT, WHIPPLE Bleeding oesophegeal varices, Portal hypertension - 1 livre 986 p. Edit. CHARLES C. THOMAS - SPRINGFIELD, 1959

7. L.G. LUDINGTON - A. study of 158 cases of oesophegeal varices S.G.O. 106 ; 1958 : 519-526.

8. M. MARION - discussion du rapport du .L. CORTAT-JACOB ARCH. MAL. APP. DIG. 48 N° 12, 1949, p.1567

9. O.D. RATNOFF, LOCKARD CONLEY AND MORGAN BERTHRONG. The difference between extra hepatic and intra hepatic obstruction of the portal circulation BULL. Of JOHNS Hopk. Hosp. 87 : 305, 1950

10. R. SANTY

11. SHULL. Cité par LIEBOWITTZ et coll.

12. VANDECASTEELE - Thrombophlébite aigüe de la V. splenique Bull. Mem. Acad. Chirurg. 1957, 897-901.

RESULTAT DU TRAITEMENT CHIRURGICAL

I. RESULTATS DANS NOTRE SERIE

A) Résultats d'ensemble

Nous avons 14 malades opérées ayant subi en tout 19 interventions. On trouvera sur le tableau n° 7 l'analyse de ces cas. Nous les interprétons de la façon suivante :

a) sur ces 19 interventions on peut considérer qu'il y a e 16 échecs de degrés variables.

1°- Il y a eu trois morts dont deux morts post-opératoires.

2°- Il y a eu treize cas avec des hémorragies persistantes.

3°- Un cas sans hémorragie mais gardant des varices oesophagiennes un an après l'intervention. Ceci équivaut pour nous à un échec anatomique ; nous considérons ce malade comme menacé de récidives hémorragiques.

b) Il n'y a qu'une seule guérison certaine c'est-à-dire un cas sans hémorragie ni varices oesophagiennes, vérifié u an après l'intervention.

c) Reste enfin deux résultats douteux. En effet ces malade n'ont pas eu de nouvelles hémorragies, mais les varices oesophagiennes n'ont pas été recherchées. La seule absence d'hémorragie même avec un recuel de plusieurs années ne saurait en aucun cas constituer un critère suffisant. Il nous semble indispensable de vérifier conjointement la disparition des varices oesophagiennes.

Au total nos treize malades ont eu après 18 interventions un total de 26 récidives hémorragiques. Le recul post-opératoire moyen est de 6,33 ans, et la moyenn annuelle des hémorragies post-opératoire est de 0,50. Si l'on compare avec la moyenne annuelle des hémorragie avant intervention qui est de 0,61 par an, on est en droit de dire que l'intervention n'a apporté de changements notables à l'histoire naturelle des thromboses portales telle que nous l'avons analysée ci-dessus.

B) Influence du type d'intervention pratiquée

En analysant les résultats en fonction du type de l'intervention on peut apporter quelques nuances à cette opinion (tableau N° 8)

1°- La splénectomie. C'est ici que nous avons les résultats opératoire les plus longs sans hémorragies : LEN... (31 ans) et FOR... (8 ans). Dans ces deux cas les moyennes annuelles d'hémorragies sont les plus basses : 0,16 et 0,25

A. PARAF et CHALUT ont rapporté trois thromboses portales splénectomisées avec des intervalles libres post-opératoires de deux, trois, neuf ans avant la première hémorragie (21).

C'est un curieux paradoxe de constater les meilleurs résultats dans l'intervention la plus anciennement pratiquée. Mais cette opinion est en partie contredite par le cas RIO ( ) qui a le record inverse de 5,33 hémorragie par an.

2°- Les ligatures de varices oesophagiennes nous ont apportées l'unique guérison de notre série (FORSTER) chez un sujet splénectomisé onze ans auparavant, mais nous ne sommes pas convaincu de ce succès et peut être l'appréciation des varices a-t-elle été indulgente. Il faut également noter qu'il s'agissait d'un sujet jeune, et que le recul est trop bref (un an).

3°- Les Anastomoses spléno-rénales

Les anastomoses spléno-rénales nous apportent la moyenne d'hémorragies la plus élevée. Une par an en moyenne. Nous verrons plus loin que nous ne sommes pas les seuls a avoir une impression défavorable à ce sujet (tableau N° 8).

II.- LES POLYOPERES

Lorsqu'on réunit les observations de malades opérés plusieurs fois on se rend parfaitement compte de la valeur des résultats chirurgicaux. En voici quelques exemples dont deux malades personnels et deux cas de littérature choisis parmi beaucoup d'autres (tableau N° 10)

	MORTS POST-OPERATOIRES	HEMORRAGIES PERSISTANTES	PAS D'HEMORRAGIES	Varices oes. un an après	
SPLENOMEGALIE	+ P..	FORS § LEN § RIO GAB DIO OUD. SOU.	VAIL. (mais 6 mois de re-cul)	non recher-chées	
LIGATURES DES VARICES		SUR §§	LEN §§ FORS§§	+ 0	
SPLENECTOMIE + LIGATURES		+ GUI (?)	MAL.	non recher-chées.	
ANASTOMOSE SPLENO-RENALE + SPLENECTOMIE	+ MEN.	SUR § PAS. §			
LAPAROTOMIE		PAS. §§ PAS. §§§			
TOTAL	2	12	4	Varices +	Varices 0
				1	1

\+ MALADE DECEDE

§ PREMIERE INTERVENTION

§§ DEUXIEME INTERVENTION

14 MALADES, 19 INTERVENTIONS, 16 ECHECS, 1 GUERISON, 2 RESULTATS DOUTEUX.

SUITES OPERATOIRES DANS LES THROMBOSES PORTALES

Tableau N° 7

SPLENECTOMIES

NOM	Numéro de l'obs.	POST-OPER. (An)	Nombre d'Hémorragies	MOYENNE ANNUELLE d'Hémorragies	VARICES UN AN APRES
LEN	16	3I	5	0,16	
FORS	10	11	4	0,36	
DIO	9	13	7	0,53	
OUD.	22	2	1	0,50	
RIO	24	1,5	8	5,33	
GAB	11	4	3	0,75	
SOU	26	5	2	0,40	
TOTAL		64,5	28	0,43	

LIGATURES DES VARICES

SUR	25	1	2	2	
FORS	10	1	0	0	0
LEN	16	1	0	0	+
		3	2	0,66	

ANASTOMOSES SPLENO-RENALES + SPLENECTOMIE

MEN	19	0 Mort Post.Ope.	1	1	
SUR	25	2	1	0,50	
PAS	23	1	1	1	
		3	3	1	

TABLEAU N° 18

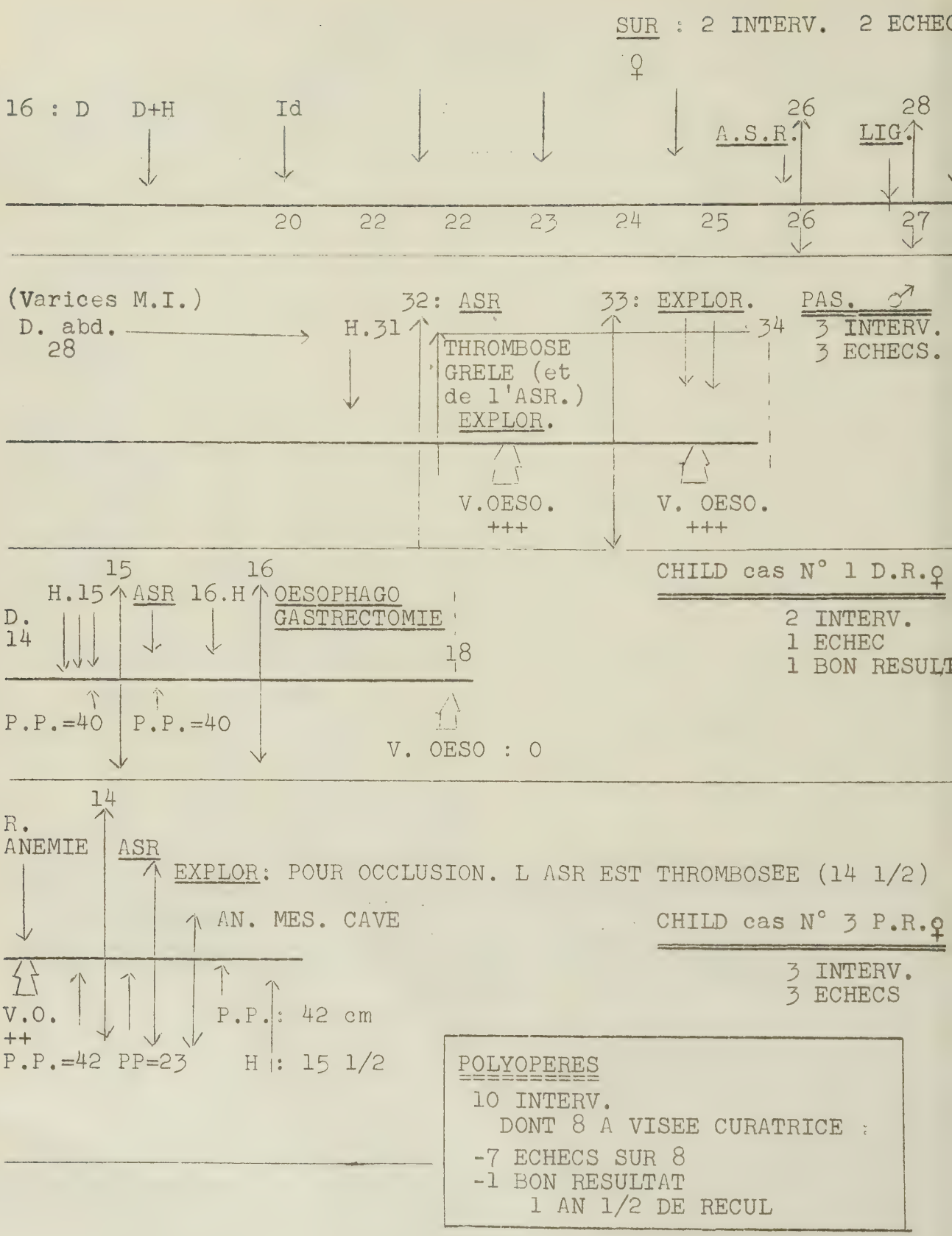

SUR : 2 INTERV. 2 ECHEC
♀
16 : D
D+H
Id
26
28
A.S.R.
LIG.
20
22
22
23
24
25
26
27
(Varices M.I.)
D. abd.
28
32: ASR
33: EXPLOR.
34
H.31
THROMBOSE GRELE (et de l'ASR.) EXPLOR.
V.OESO. +++
V. OESO. +++
PAS. ♂
3 INTERV.
3 ECHECS.
15
16
H.15
ASR
16.H
OESOPHAGO GASTRECTOMIE
D. 14
18
P.P.=40
P.P.=40
V. OESO : 0
CHILD cas N° 1 D.R.♀
2 INTERV.
1 ECHEC
1 BON RESULT
14
R. ANEMIE
ASR
EXPLOR: POUR OCCLUSION. L ASR EST THROMBOSEE (14 1/2)
AN. MES. CAVE
CHILD cas N° 3 P.R.♀
3 INTERV.
3 ECHECS
V.O. ++
P.P.=42
PP=23
P.P.: 42 cm
H : 15 1/2
POLYOPERES
10 INTERV.
DONT 8 A VISEE CURATRICE :
-7 ECHECS SUR 8
-1 BON RESULTAT
1 AN 1/2 DE RECUL

Tableau N° 9

POLY OPERES

9	MALADES
19	INTERVENTIONS dont
16	A VISEE CURATRICE :
- 15	ECHECS dont
14	RECIDIVES HEMORRAGIQUES
1	SUITES INCONNUES MAIS LE CHIRUGIEN AVAIT du ABANDONNER L'A.M. CAVE PROJETEE.
- 1	BON RESULTAT 1 AN 1/2 DE RECUL.

Tableau N° 10
(Ce tableau comporte l'addition des cas des tableaux 5 et 9)

OBS. N° 1 - Cas SUR , jeune fille. A 17 ans, douleurs abdominales et fièvre, épisodes qui vont se répéter plusieurs fois jusqu'à l'âge de 26 ans accompagnés d'hémorragies dont le nombre est environ de cinq (intervalle libre de dix huit mois en moyenne).
A 26 ans. Ière intervention (Docteur SERVELLE) ; splénectomie anastomose spléno-rénale avec greffe artérielle, anastomose de 6 à 8 mm1 de diamètre. Deux ans après, à 28 ans nouvelle hématémèse, varices persistantes. Deuxième intervention à 28 ans ; ligatures de varices oesophagiennes ; revue un an après ; on ne peut affirmer l'existence de varices oesophagiennes, mais le doute est malheureusement levé par la survenue de deux nouvelles hémorragies digestives.

OBS. N° 2 - Cas PAS Noël.

1) A 28 ans, opéré pour varices des membres inférieurs. La même année douleurs abdominales réglées par les repas mais la radiographie de l'estomac est normale. Les douleurs persistent jusqu'à 21 ans, date à laquelle le malade fait sa première hématémèse et l'on trouve des varices oesophagiennes.

2) Il entre dans le service du Docteur CAROLI le 23 décembre 47 âgé de 31 ans. A l'examen clinique, la rate déborde du rebord costal de trois travers de doigts ; il n'y a ni gros foie ni ascite, ni circulation collatérale. Les examens biologiques et hématologiques et hépatiques sont strictement normaux. Il existe des varices oesophagiennes importantes. La splénoportographie montre une thrombose à la fois sur le tronc porte et intra-hépatique, comme en témoignent (1) le cavernome hilaire très dévelopé (2) le fait de la bifurcation du tronc porte soit invisible (3) et que la

circulation intra-hépatique soit profondément désorganisée. Le foie est normal en laparascopie et la ponction-biopsie. Noter pendant 15 jours l'apparition d'une pleurésie séro-fibrineuse gauche régressive en quinze jours (albumine 37gr Rivalta +++ ; cytologie cellule épithéliale 33, polynucléaire 57 et lymphocyte 10 % pas de germes).

3) Première intervention à 32 ans, le 29 Mars 1958 (Professeur LORTAT Jacob). Splénectomie et anastomose spléno-rénale atypique (faite sur une veine polaire supérieure du rein), et de petit calibre, qui en cours même d'intervention fait faire des réserves sur sa validité.

4) Deuxième intervention d'urgence faite trois semaines après la précédente le 13 avril 1958 par le Docteur MAILLARD qui découvre une thrombose massive du grêle. La palpation trouve l'anastomose spléno-rénale complètement thrombosée. L'intervention reste exploratrice. En Juin 1958, reprise des douleurs abdominales qui continueront ultérieurement. Persistance d'énormes varices oesophagiennes. Le malade est traité par Tromexane.

5) A 33 ans, en Janvier 1959, hématémèse importante : tension artérielle maxima à 4, sept transfusions sont nécessaires (trois litres 500). On arrête aussitôt les anticoagulants. Troisième intervention. Le 21 Mars 1959 (Professeur LORTAT Jacob) qui reste exploratrice. Le 24 septembre 1959, nouvelle hémorragie importante : T.A. effondrée 6 litres de sang sont nécessaires. Le 20 octobre 1959 moelena. Le 28 octobre 1959 il persiste d'importantes varices sur les deux tiers inférieurs de l'oesophage.

En conclusion ce malade subi trois interventions en cinq ans dont deux pour lesquelles le chirurgien pensait faire un geste utile contre l'hypertension portale. Il est certai que l'anastomose spléno-rénale était une mauvaise indication puisque le calibre en était trop petit, mais il n'y avait aucune autre intervention possible. On peut toutefois se demander si dans un pareil cas l'anastomose spléno-rénal n'a pas été le point de départ de l'infarctus du grêle comme le suggère le compte-rendu opératoire du Docteur MAILLARD et si la splénectomie isolée n'eut pas été suivie de meilleurs résultats.

Observation de CHILD (7) N° 1 - Cas D... R... Fille de 15 ans. Depuis quelques mois, elle se plaint de douleurs abdominales, puis trois semaines avant son entrée, sont survenues des hématémèses sévères. Il y a une grosse rate, et des varices oesophagiennes. La première intervention à l'âg de 15 ans, permet de faire le diagnostic de bloc extra-hépatique. On pratique une splénectomie et une anastomose

spléno-rénale termino-latérale. La pression portale n est pas influencée par le shunt chirurgical (40 cm d'eau). Six mois et un an après nouvelles hématémèses.

Dix huit mois après (à 16 ans), deuxième intervention : l'anastomose est oblitérée, la pression portale est de 34cm d'eau. L'auteur fait une oesophago-gastrectomie avec vagotomie et pyloroplastie. Un an 1/2 après la deuxième intervention la malade n'a pas saigné et il n'y a plus de varices oesophagiennes;

Conclusion, cette malade peut être considérée comme guérie encore que le recul ne soit que d'un an et demi.

Observation de CHILD (7) N° 3 - Cas de P.. R... Fille de 14 ans admise pour splénomégalie, anémie, varices oesophagiennes mais il n'y a jamais eue d'hémorragie franche. Première intervention ; on trouve une obstruction extra-hépatique étendue. On fait une anastomose spléno-rénale termino-latérale qui fait passer la pression portale de 42 à 23 cm. d'eau.
Six mois après, deuxième intervention pour occlusion. Lors de la laparatomie. La pression portale était à 48 cm. On conclu à une oblitération de l'anastomose. D'importantes varices persistent.
Troisième intervention au cours de laquelle la portographie confirme l'obstruction de l'anastomose. L'auteur fait une anastomose mésentérico-cave avec greffe. Le résultat en est de faire passer la pression portale de 34 à 42 cm d'eau. Dans l'année qui suit les varices persistent, et la malade a eu une petite hémorragie.

Si l'on ajoute au 4 cas précédents les 5 cas résumés dans le tableau 5 concernant les cas d'évolution prolongée on trouve au total neuf maladesqui ont subi 19 interventions; 16 fois le chirurgien était parti pour une intervention avisée curatrice de l'hypertension portale ; 15 fois sur 16 l'intervention a été un échec (tableau 10) : dans 14 cas il y a eu récédive hémorragique, dans deux de ces 14 cas les varices oesophagiennes ont été vérifiées et persistaient. Au cours de trois interventions, dans les cas de CHILD, la pression portale a été vérifiée : deux fois sur trois elle restait inchangée, une fois elle s'est abaissée de 42 à 23 cm d'eau après anastomose spléno-rénale, et pourtant dans ce dernier cas l'anastomose s'est thrombosée six mois après. Le seul bon résultat sur 16 interventions est celui de CHILD (cas N° 1 D...R...). Trois fois sur 19 la réintervention a été exploratrice pour une occlusion qui expliquait à ventre ouvert une thrombose extensive de l'anastomose spléno-rénale (cas Pasquet et CHILD N° 3), ou une thrombose isolée du grêle (Cas Taulet).

Il faut insister sur le fait que de telles observations sont d'une extrême fréquence. En effet dès que la maladie évolue quelques années il est habituel que les malades soient opérés plusieurs fois, les quelques cas que nous venons de rapporter ne constituent que des exemples malheureusement très superposables à ceux de l'ensemble de la littérature de thromboses portales de l'adulte.

III.- Discussion

Devant ces résultats peu encourageants il convient de faire la critique des tentatives chirurgicales. Nous ferons ici essentiellement une confrontation avec la littérature.

A- La chirurgie a à son actif des réussites incontestables, mais exceptionnelles.
Ainsi en est-il de la désobstruction chirurgicale d'une thrombose récente, méthode qui on le conçoit est d'application rarissime (HIVET et MAINGUET) (11) une telle tentative en dehors des cas de pyléphlébites aigues a été également couronnées de succès dans quelques cas de thromboses pariétales de la veine porte (HIVET (10) LEGER (12). Ainsi en est-il lorsque la thrombose est uniquement intra-hépatique, car l'anastomose porto-cave devient possible. Lorsque la thrombose est uniquement splénique la splénectomie est un geste logique.

B- Dans la majorité des cas les interventions sont impossibles ou inefficaces.

P. SANTY et M. MARION ont très bien posé le problème d'ensemble : "Ces résultats de la chirurgie des obstructions portales exigent pour être jugés un recul de plus de 5 ans, car il est malheureusement fréquent de constater de longues rémissions post-opératoires qui jouent la guérison, suivies de récidives hémorragiques. Avec un recul de 3 ans nous avions 70 p.100 de guérisons Avec un recul de 5 ans nous avons 70 p.100 d'échecs" (17)

1°- Les anastomoses porto-cave tronculaires et radiculaires

a) L'anastomose porto-cave

Elle est impossible dès que le tronc porte est thrombosé.
C'est la raison essentielle de nos mauvais résultats chirurgicaux. C'est dans notre expérience l

seule intervention mettant à l'abri des hémorragies de l'hypertension portale de façon indiscutable ; mais elle n'est praticable le plus souvent que chez les cirrhotiques qui sont malheureusement susceptibles d'avoir d'autres complications que les hémorragies.

b) Anastomose spléno-rénale

Elle se heurte également à la thrombose de la veine splénique
Celle-ci est moins fréquente que la thrombose du tronc porte et l'expérience de ce type d'intervention est assez grande dans la littérature. Nous ne sommes pas les seuls à avoir de mauvais résultats:

J.L. LORTAT Jacob, J.N. MAILLARD et M. DROMER ne sont pas convaincus de l'action de l'anastomose spléno-rénale (A.S.R.) sur les varices oesophagiennes (14)

J. AUVERT apporte au débat une contribution très intéressante (1). Il a en effet pratiqué 28 A.S.R. chez l'enfant pour sténose du tronc porte, sans mortalité, et 23 de ces cas ont un recul de plus d'un an sans aucune récidive hémorragique. Chez l'adulte il a 5 cas d'A.S.R. également pour obstruction portale, mais il a eu : un décès post-opératoire par thrombose massive de la veine porte, deux anastomoses oblitérées, un cas avec réapparition de varices, un seul cas où les varices ont disparues et ou le recul est de trois ans et demi, donc 1 bon cas sur 5.

Des constatations d'AUVERT on peut tirer la conclusion qu'il y a un comportement très différent du système porte soumis à l'hypertension portale chez l'adulte et chez l'enfant. En effet, les larges anastomoses spontanées entre les systèmes porte et cave semblent plus fréquents chez l'enfant, en particulier les dérivations aboutissants dans la veine rénale gauche ; de même le système azygos est visible dans 20 % des cas chez l'enfant (2). Les varices oesophagiennes apparaissent généralement après la puberté mais cela est inconstant. Enfin une partie seulement des blocs extra-hépatique de l'enfant correspond à des thromboses portales, le reste étant représenté par les atrésies congénitales de la veine porte.

R. BOURGEON, H. CATALANO et J. VIDEAU ont eu deux cas d'anastomose spléno-rénale pour thrombose.

splénoportale, qui furent deux échecs (3). Ils ont eu l'occasion dans des circonstances variées (lors de la nécropsie ou d'une iléoportographie post-opératoire) de vérifier six A.S.R. : dans les six cas l'anastomose était oblitérée. Deux de ces cas étaient des blocs extra-hépatique. Dans les six cas l'anastomose était techniquement satisfaisante, et, à s'en tenir à la seule clinique on pouvait parler de guérison.

SANTY et MARION (24) ont rapporté deux cas d'A.S.R. pour sténose congénitale de la veine porte. Ils ont eu un succès avec six ans de recul et un échec traité ensuite par oesophagogastrectomie polaire supérieure.
En dehors de ces résultats les considérations d'ordre théorique concernant l'illogisme de la S.R. branchée en dérivation, au fond d'un cul de sac veineux nous semble chez l'adulte, des critiques valables (PIETRI) (23).(1)
Enfin il ne faut pas oublier que l'anastomose spléno-rénale comporte un premier temps obligatoire qui est la splénectomie. Lorsque l'A.S.R. est oblitérée tout se passe comme si on avait fait seulement une splénectomie, ou même moins car la thrombose de l'anastomose peut être extensive et constituer un danger (cas PAS... CHILD N° 3).

c) Anastomose mésentérico-cave

Nous n'en avons pas d'expérience personnelle. Dans la thèse de YON (28) les thromboses portales sont considérées comme une mauvaise indication. L'auteur rapporte trois cas mais dont l'un au moins était associé à une cirrhose et il a eu trois échecs. "La thrombose progresse dans l'anastomose et dans l veine mésentérique supérieure entrainant rapidement son oblitération." Du reste très souvent elle est également impossible du fait de la diffusion de la thrombose. En effet sept de nos malades ont subi une iléoportographie : dans 4 cas elle a montré une thrombose mésentérique diffuse, comme nous l'avons déjà dit SANTY et MARION (24) ont rapporté une observation d'anastomose mésentérico-cave avec six an de recul sans hémorragies et où les varices ont disparues. C'est un des rares cas de la littérature où les critères indispensables pour apprécier la guérison sont fournis.

(1) Chez l'enfant au contraire le calibre de l'anastomose chirurgicale s'adapte beaucoup mieux au nouveau débit sangui Il faut par contre attendre préalablement que la veine splénique soit suffisamment développée (vers 10 ans en pratique)

d) Autres interventions

Il faut rapprocher des anastomoses porto-cave les autres interventions visant à détourner le sang vers le système cave de façon inoffensive. Telles sont les anciennes interventions type omentopexie dont dérivent l'omento-hépatopexie, et la spléno-hépatopexie. Pour mémoire également mentionnons la transposition intra-thoracique de la rate qui a été faite par NYLANDER dans les cirrhoses, et l'anastomose du rein gauche à la rate faite directement de parenchyme à parenchyme qui n'en est qu'au stade expérimental.

2°- La splénectomie

Si l'on ne veut considérer que les résultats de la splénectomie sur les hémorragies digestives en laissant de côté les autres motifs comme l'hypersplénisme qui peuvent pousser à cette intervention, il faut reconnaître que ce n'est certainement pas la solution définitive de ce problème. Dans notre expérience nous avons vu que c'est la splénectomie qui nous donne les moins mauvais résultats. Mais tout le monde est d'accord pour reconnaître que la récidive est habituelle.
VIDEAU dans sa thèse pense que c'est une intervention qui garde encore un certain nombre d'indications. Il rapporte 4 cas dans des thromboses portales avec une mort post-opératoire, trois cas sans récidive hémorragique, mais les reculs sont brefs (deux mois, un mois et une fois non précisée) (26)
R. BOURGEON (5) conclut : "Son résultat immédiat est bon, elle peut même procurer de longues survies et laisser espérer une guérison."

J.L. LORTAT Jacob a les mêmes conclusions (14)

Par contre pour AUVERT "la splénectomie,donne des résultats désastreux dans le syndrôme de splénomégalie hémorragique de l'enfant. Elle est régulièrement suivie de récidives hémorragiques" (3 récidives sur 4 opérées).
Enfin cette intervention ne suffit pas à normaliser la pression portale. Quelque soit l'opinion que l'on ait au sujet des résultats de la splénectomie il n'en reste pas moins vrai qu'il n'existe encore aucune évidence de la supériorité de l'anastomose spléno-rénale sur la seule splénectomie, du moins chez l'adulte comme nous l'avons déjà vu.

Lors de la discussion des cas de PHEMISTER et de HUMPHREY, PEMBERTON rapportent l'expérience de la Mayo Clinic : 173 malades ont été opérés pour hypertension portale ; l'intervention pratiquée a été double :

Splénectomie et omentopexie ; ces 173 malades avaient déjà saigné avant l'intervention ; 93, soit 64 % ont eu une récidive hémorragique après l'intervention. Un deuxième groupe de 99 malades opérés de la même façon n'avaient pas eu d'hémorragie avant l'intervention, et 15 % seulement d'entre eux ont eu des récidives hémorragiques post-opératoire. Cette importante statistique faisait conclure à PEMBERTON que la meilleure intervention dans les syndrômes de Banti était la splénectomie pratiquée de façon précoce avant que les varices gastro-oesophagiennes ne se soient suffisamment dilatées.(22)

BLAKEMORE dans la discussion des cas de PHEMISTER se déclare adversaire de l'oesophago gastrectomie. Il pense qu'une pareille procédure rend inévitable le développement de varices au niveau de l'anastomose digestive.(22)

Au lieu de la splénectomie on a proposé la ligature de l'artère splénique. Nous n'en avons pas l'expérience AUVERT la juge d'action très temporaire.

3°- Les interventions directes sur les varices oesophagiennes

a) Les ligatures des varices oesophagiennes

A ce sujet aussi il nous faut enregistrer les réserves extrêmes des chirurgiens :
MARION a abandonné cette technique après 7 échecs sur 7 tentatives (18)
MAILLARD note le caractère quasi angiomateux de certaines varices pour lesquelles l'efficacité de ce geste le laisse septique (16)
AUVERT reconnait le caractère transitoire des résultats et rapporte deux cas avec deux succès, mais il s'agit d'enfants. (2)
BOURGEON note que "la vraie caractéristique des varices est leur apparition là où n'existe normalement aucune anastomose veineuse dans le territoire sous-muqueux", ce qui condamne les ligatures. Nous reviendrons sur ce point très important. (4)

b) Autres tentatives sur les varices

1) MARION a proposé d'aggrandir l'ouverture diaphragmatique qui ne présentent pas le même danger que les varices sous-muqueuses.

2) D'autres techniques ont voulu supprimer les varices. Certaines s'attaquent au courant nocif a son origine même, en liant la veine coronaire

stomachique à sa naissance. BOURGEON a rapporté deux cas avec récidives des varices en six mois, et un troisième cas associé à la splénectomie où il a obtenu un succès. Il est vraisemblable que cette ligature qui réalise l'oblitération brutale d'une anastomose porto-cave n'a d'intérêt que lorsqu'elle ne fait que favoriser le développement d'autres voies moins dangereuses.(4) Du reste dans les thromboses portales. Il n'est pas fréquent de voir une grosse veine coronaire stomachique; elle est plus souvent thrombosée et inutilisable. Dans le même ordre de tentative d'action directe sur les varices on a proposé les injections sclérosantes par voie endoscopique. AUVERT a eu six échecs sur six cas.(2)

3) Puisque aucune intervention ne donnait de résultat satisfaisant, PHEMISTER et HUMPHREY en 1947 imaginent un procédé qui au premier abord parait radical : la résection gastro-oesophagienne, dont ils rapportent deux cas dans des blocs extra-hépatique (22).
DELOYERS et COLL. en 1958 pratiquent cette intervention sur 5 blocs extra hépatique et rapporte un décès post-opératoire et 4 bons résultats (8) avec survie de 3 et 2 ans, 25 et 7 mois respectivement.
ALLISON perfectionne la méthode et fait une interposition jejunale entre oesophage et estomac afin de mettre à;l'abri du reflux.
MARION donne actuellement une place de choix à cette intervention (19) Il rapporte 8 cas sans mortalité. Un de ces cas a un recul de 5 ans sans hémorragie mais les varices n'ont que partiellement regressées.
PHEMISTER a fait une gastrectomie totale : Le malade saigne 18 mois et 2 ans après et doit subir une anastomose mésentérico-cave.(22)
TANNER en 1950 a proposé la déconnection azygo-portale qui consiste en une section complète haute de l'estomac avec hémostase et réanastomose gastro-gastrique. WANGENSTEEN note que 90 % des cas d'hypertension portale ainsi traités ont eu des récidives hémorragiques (27).
Récemment MIKKELSEN et PATTISON ont opéré cinq blocs extra-hépatique : dans les 5 cas des hématémèses graves se reproduisirent, dans les 5 cas les varices oesophagiennes persistaient. Ces résultats montrent que même lorsqu'on est certain de lier tous les vaisseaux sous-muqueux les varices se reforment.(20)

Tous ces procédés encourrent des reproches évidents : 1) la gravité de l'acte opératoire et sa lourde mortalité, 2) les risques nutritionnels évidents, 3) il est à noter que DELOYERS fait une splénectomie associée à la gastrectomie, et ses résultats ne semblent pas meilleurs que ceux de la seule splénectomie. Mais ces inconvénients sont pour les promoteurs de ces méthodes contrebalancés par leurs avantages : ces interventions se proposent en effet non seulement de supprimer les varices, mais encore la zone acide de l'estomac. Il est admis que l'acidité gastrique joue un grand rôle dans le déclanchement des hémorragies. Il n'est pas sur que ces deux prétentions soient justifiées :

1) en effet le rôle de l'acidité gastrique et du reflux oesophagien existe peut-être comme le suggèrent certaines images histologiques d'oesophagites au contact des varices rompues. Il n'en est pas moins évident que d'autres documents prouvent que l'hyperchlorhydrie n'est pas nécessaire à la rupture variqueuse. LIEBOWITZ et ROUSSELOT ont eu deux malades personnels morts d'hémorragie par varices oesophagiennes et qui étaient achlorhydriques (13); ils rapportent également les cas similaires de HAVENS et CHILD chez une Biermérien, de LYONS et PATTON après gastrectomie totale.

2) quant à l'action sur les varices sous-muqueuses, il est certain qu'aucun autre procédé direct ne peut espérer les supprimer définitivement plus que l'oesophago-gastrectomie. Or, on trouve dans le livre de LIEBOWITZ et ROUSSELOT (13) deux cas de BLACKBURN qui montrent qu'il n'en est rien : Le premier concerne une hypertension portale avec cavernome de la veine porte chez une jeune fille de 19 ans qui subit une oesophago-gastrectomie suivie de mort dans un tableau d'asystolie. A la nécropse on découvrit un curieux shunt néoformé entre la veine mésentérique supérieure drainant le jéjunum intra thoracique, et une grosse veine pleurale gauche qui se jetait dans une veine pulmonaire gauche. Le deuxième est une pièce anatomique d'oesophago-gastrectomie avec interposition du grêle, sur laquelle de grosses varices oesophago-jéjunales s'étaient reproduites.

Ces deux cas montrent un fait capital : à l'inverse de ce que l'on pourrait croire et comme BOURGEON l'a déjà souligné, les varices ne se constituent pas obligatoirement dans des voies préformées. Elles peuvent au contraire renaître à partir du tissu conjonctif d'une anastomose oesophago-jéjunale.(4)
Ainsi tous les procédés s'attaquant directement aux varices sont passibles des mêmes critiques car l'aspiration thoracique tend invinciblement à drainer l'hypertension portale par voie oesophagienne.

Le shunt porto-cave se fait donc secondairement sur la tranche d'anastomose gastro-jéjunale. Mais cette anastomose porto-cave ne parvient qu'à reproduire les varices meurtrières qu'on se proposaient de détruire.

RESUME

Les interventions pour thromboses portales chez l'adulte donnent des résultats médiocres : sur 13 malades ayant subi 19 interventions il y a trois morts dont deux post-opératoiræ, huit récidives hémorragique, deux malades sans hémorragie mais gardant des varices oesophagiennes, une seule guérison (pas d'hémorragie ni de varices) mais le recul est trop faible : un an.

Les polyopérés qui sont très fréquents sont la meilleure illustration de ces mauvais résultats : sur 19 interventions pratiquées sur 9 malades, un seul succès, avec un recul d'un an et demi seulement.

La période à distance de l'opération ne montre pas de changement notable dans l'évolution de la maladie : le nombre d'hémorragies annuelles reste semblable, c'est-à-dire 0,50 hémorragie par an (contre 0,61 avant intervention) ; l'intervalle libre entre les hémorragies est donc peu changé dans la période post-opératoire.

Cet intervalle libre peut être si long qu'il nous semble impossible d'admettre comme unique critère de réussite l'absence d'hémorragie après l'opération. Les critères indispensables sont 1) un recul de 4 à 5 ans, 2) la vérification des varices oesophagiennes qui est indispensable, 3) lorsque cela est possible la vérification de la normalisation de la pression portale. Les succès opératoires remplissant ces conditions sont exceptionnels.

Le type d'intervention importe peu, pour la bonne raison que nous ne possédons pas d'intervention vraiment curatrice dès que l'axe spléno-portal est obturé. En pareil cas c'est la splénectomie qui nous a donné les moins mauvais résultats, mais transitoires. Les rares possibilités thérapeutiques efficaces sont la splénectomie dans les thromboses limitées à la veine splénique, et l'anastomose porto-cave dans les thromboses intra-hépatique, et du hile du foie.

Le cas de l'enfant reste très à part et davantage curable par la chirurgie.

BIBLIOGRAPHIE DU CHAPITRE TRAITEMENT CHIRURGICAL

1. J. AUVERT - Discussion du rapport de J.L. LORTAT Jacob. Arch. Mal. App. Dig. T. 48 , n° 12, Déc. 1959,p.1567

2. J. AUVERT - Discussion du rapport de L. LEGER, Arch. Mal. All. Dig. 48, déc. 59, 1579-1581

3. R. BOURGEON, H. CATALANO, J. VIDEAU. discussion du rapport de J.L. LORTAT-JACOB. Arch. Mal. All. Dig. 48, dû 59, 1567.

4. R. BOURGEON, H. PIETRI, M. GUNTZ. Discussion du rapport de L. LEGER, Arch. Mal. All. Dig. 48, déc. 59, 1577

5. R. BOURGEON. Les hémorragies digestives d'origine splénique et vasculo splénique Arch. Mal. All. Dig. T.48 , n° 7 et 8bis, 172, 188 (J. Fr. Gastro-entero Suppl. aux n° 7 et 8 juillet août 1959.

6.- BLACKBURN - cité par LIEBOWITZ.

7. CHILD. the hepatic circulation and portal hypertension. 1 vol. 444 p. Edit. W.B. SAUNDERS, Philadelphie,et Londres, 1954.

8. DELOYERS

9. HAVENS et CHILD. cités par LIEBOWITZ

10. M. HIVET. à paraître in Rev. médico chirurgicale des maladies du foie de la rate et du pancréas.

11. M. HIVET et P. MAINGUET. Thrombose portal au cours d'un infarctus pancréatique. Desobstruction chirurgicale et traitement par les anticoagulants. Rec. Med.; Chir. Mal. Foie. 1960, 35 47-54

12. L. LEGER. Journées de biologie 20 novembre 1960. La Salpétrière.

13. H.R. LIEBOWITZ, L.M. ROUSSELOT, WHIPPLE BLEEDING, OESOPHAGEAL varices, Portal hypertension - 1 livre 986 p. Edit. CHARLES,C. THOMAS, SPRINGFIELD, 1959.

14. J.L. LORTAT Jacob, J.N. MAILLARD, M. DROMER. Arch. Mal. App. Dig. 48 n° 7 et 8bis; 247-263.

15. LYONS, PATTON cités par LIEBOWITZ

16. J.N. MAILLARD - discussion du rapport de L. LEGER.
Arch. Mal. App. Dig. 48. déc. 1959, 1581

17. P. MARION - discussion du rapport de J.L. LORTAT Jacob.
Arch. Mal. App. Dig. 48, n° 12, Décembre 1959, p.1568

18. P. MARION. discussion du rapport de L. LEGER
Arch. Mal. App. Dig. 48, déc. 1959, 1580

19. P. MARION, H. VIARD, J. GOUNOT, J.L. DESGOUTTES.
Récidives hémorragiques par rupture de varices oesophagiennes après splenectomie : oesophago-gastrectomie polaire supérieure d'urgence. LYON Chirurg. 54, 451, 1958.

20. MIKKELSEN PATTISON

21. A. PARAF, J. CHALUT. Les hémorragies digestives chez les splénectomisés. L'exploration non opératoire du système porte chez les splénectomisés. La portographie rétrograde transcutanée transhépatique.
Arch. Mal. App. Dig. 48. n° 7 et 8 bis, 207-221

22. D.B. PHELISTER, E.M. HUMPHREY - Gastro oesophégeal résection and total gastrectomy in the treatment of bleeding varicose veins in Banti's syndrôme.
Ann. of Surg. 126. 397, 1947.

23. A. PIETRI et M. GUNTZ - les varices oesophagiennes et le courant veineux oesophagien.
Les particularités anatomiques qui singularisent le courant gastro oesophagien.
Arch. Mal. App. Dig. T. 48, n° 11 Nov. 59

24. P. SANTY, R. MARION. Hémorragies oesogastriques d'origine portale. Résultats éloignés de la chirurgie.
Faits cliniques,
Arch. Mal. App. Dig. 48. n° 7 et 8 bis, 265-287

25. TANNER, cité par LIEBOWITZ

26. J. VIDEAU. splénomégalies et thrombophlébites. Thèse ALGER 1958.

27. WANGENSTEEN

28. M. YON . Dérivation mésenterico-cave latho-terminale
Thèse LYON 1960.

OBSERVATIONS

OBS. N° 1 - ADA.. homme de 53 ans. Depuis 1 an, épisodes ictériques. Le dernier épisode est de caractère obstructif.

Par ailleurs les réactions de CALMETTE, MASSOL, KAHN et MENICKE sont positives.

Intervention Dr CHAMPEAU (1949) : On découvre par radiomanométrie une sténose du canal hépatique. Cholecystostomie qui entraine un rapide déjaunissement. La biopsie hépatique ne montre pas de lésion syphilitique du parenchyme. Reçoit 15 millions d'unités de pénicilline.

Le malade va bien pendant 2 ans puis en 1951, il fait une hématémèse. Récidive de l'ictère. Splénomégalie. Nouvelle cure antisyphilitique ; toutes les réactions d'hémolyse et de floculation restent cependant positives ainsi que le Nelson à 100 %.

On découvre des varices oesophagiennes.

La splénoportographie montre une obstruction de la veine porte au hile du foie.

Ce cas a été interprété comme une sténose du canal hépatique et une thrombose portale hilaire d'origine sans doute syphilitique.

OBS. N° 2 - ARI.. - en 1953, cet homme de 52 ans fait un épisode fièvre-douleurs abdominales.

A 55 ans 2 hémorragies intestinales de sang rouge entrainant une intervention : le chirurgien découvre sur le transverse une petite lésion qu'il pense être cancéreuse ; hémicolectomie droite. Mais l'histologiste est formel : il n'y a pas de cancer mais une thrombose vasculaire ancienne et un foyer cicatriciel d'infarcissement.

Deux mois après l'intervention douleurs abdominales et fièvre ; à ce moment on constate : splénomégalie , ascite et épanchement pleural gauche hémorragique. Etat très grave pendant quelques jours puis tout régresse.

Ce n'est que 2 ans après, dans le service du docteur CAROLI, qu'on fait la preuve, et de la thrombose spléno-portale diffuse par splénoportographie, et de son étiologie par la radiographie de l'abdomen qui montre des calcifications diffuses, dans tout l'aire pancréatique. Par ailleurs, il existait une lithiase vésiculaire.

Le malade est mort 9 mois plus tard chez lui, après 3 hémorragies digestives.

OBS. N° 3 - CAT.. 39 ans en 1957, cette femme a une grosse rate connue depuis 10 ans. Elle a eu une seule hématémèse à 32 ans, pour laquelle elle a subi une gastrectomie subtotale.

A 39 ans on précise doublement le diagnostic : 1) en découvrant qu'il s'agit de splénomégalie myéloïde, 2) en faisant une splénoportographie qui montre une thrombose de la veine splénique.

OBS. N° 4 - BAR... à 24 ans, douleurs épigastriques irradiant dans le dos, parfois accompagnées de vomissements, crises d'abord très rares qui tendent à se rapprocher toutes les 3 semaines vers l'âge de 37 ans.

à 36 ans, tuberculose pulmonaire droite traitée pendant un an et demi.

à 38 ans, appendicectomie pour douleurs plus ou moins localisée à la F.I.D. "Appendice long, augmenté de volume ; pointe étalée, blanchatre, épaisse, pas d'ascite". 15 jours après l'appendicectomie, malaise général, douleur de l'hypocondre gauche et Ière hématémèse. Deux mois plus tard, 2ème hématémèse (1 transfusion) qui le fait hospitaliser dans le service du Dr CAROLI en juin 1959 - l'examen clinique est négatif. Il n'y a pas de varices oesophagiennes, la splénoportographie montre une obstruction de la veine splénique. Le tronc porte s'opacifie par l'intermédiaire de veines collatérales gastro-épiploïques.

Conclusion : 2 hématémèses chez un homme ayant des douleurs épigastriques depuis 14 ans. Obstruction de la veine splénique Il est possible qu'il s'agisse d'une pancréatite.

OBS. N° 5 - CHA.. fille de 12 ans à son entrée en 1958. Deux ans auparavant : Douleurs abdominales avec meloena.

En novembre 1957 hématémèse : rate palpable, la P.B.F. est normale, la pression intra splénique : 42 cm. d'eau.

Opérée en 1958 par AUVERT : anastomose spléno-rénale. Nous ignorons les suites à distance : cette malade n'est pas incluse dans l'étude des résultats chirurgicaux.

Recul après la Ière hémorragie : 2 ans (malade récente)

OBS. N° 6 - COL.. Homme de 28 ans à son entrée en 1954. Depuis l'âge de 3 ans hémorragies digestives répétées (au moin trois épisodes) qui ont conduit en 1943 à une gastrectomie (sténose du pylore avec cicatrice étoilée sur le pylore ??)

Les hémorragies se reproduisent. On découvre une splénomégalie.

Dans le service la B.S.P. est normale, la pression intra-splénique est à 40 cms d'eau, la S.P.T. montre une doubl veine porte, anomalie sans doute congénitale, tandis que les

vaisseaux cardio-oesophagiens sont extrêmement développés.

Survie après la Ière hémorragie : 25 ans
Nombre d'hémorragies annuelles : 0,4

OBS. N° 7 - COU.. - Homme de 54 ans, entre le 17 mars 1960.
En juillet 58 douleur de l'hypocondre gauche. Radiographie gastro-duodénale normale.
En juillet 1959 douleurs abdominales diffuses sans localisation précise, amaigrissement de 5 kilogs. Splénomégalie.
Août 59 - hématémèse et meloena. Le 28 août hospitalisé à Rouen. La rate a diminué de volume. Le 17 sept. 59 intervention exploratrice. Le chirurgien part avec le diagnostic de tumeur pancréatique : "toutes les veines du système porte sont dilatées, la rate est grosse, la région pancréatique infiltrée d'oedème, mais pas de tumeur". On aurait trouvé de l'ascite. Dans les suites opératoires oedème des M.I. amélioré par la corticothérapie.

Deux moelenas en février et mars 1960.

A son entrée dans le service, on note :
Ictère à l'âge de 10 ans; éthylisme ++; circulation collatérale discrète à cheval sur la racine de la cuisse et la partie basse de l'abdomen. Le bord inférieur du foie est perçu ferme, en fin d'inspiration. La rate déborde de 6cm1/2 le rebord costal.

Tous les examens sont normaux sauf le cholestérol total à 1,63 et la B.S.P. à 45' = 15 %

La S.P.T. montre une thrombose portale diffuse.
La P.B.F. montre une stéatose très importante intéressant environ 60 % des hépatocytes, mais il n'y a aucun élément cirrhotique.

Notre recul chez ce malade récent est de 2 ans : il a eu 1,5 hémorragie par an.

N.B. Il est possible qu'il s'agisse d'une pancréatite qui entraine habituellement des thromboses beaucoup plus segmentaires. LIEBOWITZ et COLL ont rapporté des hypertensions portales régressives au cours des stéatoses hépatiques, sans thrombose associée.

OBS. N° 8 - Homme de 28 ans, entré le 12 apût 57
A 17 ans : hématémèse. Splénomégalie.
Pendant 6 ans quelques douleurs abdominales intermittentes. Puis à 23 ans apparait une ascite qui nécessite plusieurs ponctions.
L'examen hématologique découvre une splénomégalie myéloïde et megacaryocytaire (avec splénogramme montrant surtout des cellules myéloïdes) elle-même secondaire à une poly-

globulie vraie (GR : 5 millions, leucocytes 14.800, volumes sanguin total et globulaire presque doublés)

Les examens biologiques hépatiques sont normaux. Il existe des varices oesophagiennes. La splénoportographie montre une thrombose portale diffuse.

Ce malade a été traité par héparine puis radiothérapie splénique, et quitte le service en bon état.

Mais en décembre 1957 il revient pour une pleurésie droite fébrile, riche en albumine. L'ascite réapparait (23 GR) et les ponctions totaliseront 20 litres. Ces cultures sur Loewenstein des épanchements demeureront négatifs, mais en avril 58 apparait une miliaire pulmonaire bilatéral. Le malade guérit après 3 mois de traitement anti-bacillaire.

Il s'agit donc d'une thrombose spléno-portale au cours d'une polyglobulie compliquée d'une splénomégalie myéloïde et de tuberculose.

OBS. N° 9 - DIO.. Michel - Garçon de 15 ans à son entrée, le 24 Nov. 1951.

A 8 ans splénectomie pour grosse rate persistant depuis une typhoïde à l'âge de 4 ans.

A 10 ans Iere hématémèse

A 13 ans ictère de 12 jours ; 2 hemorragies digestives

A 15 ans 3 autres hémorragies

A son entrée dans le service examen clinique négatif. Varices oesophagiennes ++. Examens biologiques entièrement normaux. On décide l'abstention.

Ce malade est venu 8 ans plus tard en 1959 pour une hématèmèse importante (sonde de Blakemore). A nouveau tous les examens biologiques sont normaux, les varices sont encore plus marquées.

Une iléoportographie montre une thrombose du tronc porte

Donc : mauvais résultat de la splenectomie, moyenne annuelle d'hémor. 0,53; 7 hémorragies post opératoires, mais l'intervalle libre entre les 2 dernières hémorragies a été spontanément de près de 8 ans. Si l'on avait décidé l'intervention à l'âge de 15 ans, ce répit de 8 ans aurait été imputé à l'acte chirurgical. Survie après la Ière hémorragie : 13 ans; le malade est encore en vie.

OBS. N° 10 - FON... - jeune homme de 20 ans à son entrée dans le service en 1958.

A 7 ans, hématémèses (au moins 3) qui conduisent à faire une splenectomie à Berne après de nouvelles hémorragies.

A 11 ans, ascite régressive (6 litres ponctionnés)

A 17 ans : douleurs abdominales, fièvre et meloena

Dans le service : examen clinique négatif. Varices oesophagiennes modérées. On conclut à une thrombose du tronc porte

devant 1) l'absence d'injection du tronc par portographie retrograde, 2) et par portographie per operatoire faite par une veine gastrique.

Le 25.3.58 ligatures de varices oesophagiennes (Dr. Servelle)

Revu le 4.11.59 n'a pas eu de récidive hémorragique. les varices oesophagiennes sont disparues.

Conclusion : avant splénectomie, ce malade a eu un MINIMUM de 3 hémorragies, soit 1 par an. Après splénectomie il faut noter l'intervalle libre de 8 ans sans hémorragie, et la moyenne annuelle très basse d'hémorragies : 0,20 par an, noter également l'âge jeune du malade - Après ligature le malade n'a plus de varices ni récidive, mais le recul est trop bref pour assurer la guérison.

OBS. N° 11 - BAG.. homme de 25 ans à son entré en 1957.

A 18 ans, splénectomie pour splénomégalie importante, découverte après des douleurs abdominales et de la fièvre.

A 22 ans : Ière hématémèse

A 24 et 25 ans : 2 autres hématémèses.

A son entrée examen clinique normal. Examens biologiques strictement normaux. Foie normal en laparoscopie.

La Portographie rétrograde permet une bonne injection du système porte entièrement remplacé par une série de veinules signant la thrombose diffuse.

Conclusion : la splénectomie préventive n'a pas réussi à empêcher les hémorragies. Le recul après la Ière hémorragie est de 3 ans, soit 0,75 hémorragie par an, chiffre moins élevé si l'on considère le recul depuis l'intervention qui remonte à 7 ans.

OBS. N° 12 - GAL.. Femme de 40 ans à son entrée en 1954 (Obs. détaillée in Rev. Med. chir. Mal. Foie Rate Pancréas 1955, 30 n° 4, 59-78 : J. CAROLI PARAF A. et COLL.)

A l'occasion de douleurs abdominales avec fièvre et hyperleucocytose on découvre en 1954 à 40 ans, une grosse rate, varices oesophagiennes ++. Il existe une thrombose veineuse jugulaire. La splénoportographie montre une thrombose de la V. splénique. L'examen hématologique montre une thrombocytémie (600.000 plaquettes). Le taux des globules rouges a été une fois à 5,34 millions. Action remarquable du traitement anticoagulant; on renonce à la splénectomie qui risque de provoquer une dangereuse hyperplaquettose.

La Ière hématémèse n'est survenue que 4 ans après, à 44 ans. L'hyperplaquettose persiste. Le malade est traitée par P 32. Les hémorragies ne se sont pas reproduites. Conclusion : les hémorragies digestives se produisent 4 ans après que les conditions anatomiques nécessaires à leur éclosion aient été démontrées.

OBS. N° 13 - GUI.. homme de 28 ans à son entrée en 1918
En août 1957 : 3 métathémèses
En sept. 57 : Ascite et phlébite du membre inférieur gauche
Dans le service : très grosse rate, le reste de l'examen est négatif. Varices oesophagiennes ++ splénoportographie : thrombose diffuse de la veine porte.
Splénectomie et ligatures de varices oesophagiennes le 13.2.58. Dr Servelle, bonnes suites immédiates.
Mais décès 6 mois après à son domicile, cause mal connue (dyspnée aigüe)
Donc : Echec, mais raisons imprécises, après une intervention mixte ; nous avions opérés deux cas de cette façon et il était difficile d'analyser les résultats..

OBS. N° 14 - Lel... jeune fille de 16 ans, entrée le 16 mai 1960.
3 hématémèses; 1957 (on découvre une splénomégalie), 4 transfusions; sept. 1959 : 2° hématémèse, pas de transfusions 2 avril 1960 : la radiographie gastrique est normale.
A l'examen très grosse rate, la cuti a viré entre 1957 et 1959 mais I.T.N.
Tous les examens hépatiques sont normaux. Hypersplenisme avec anémie (2.500.000 GB) et leucopénie 2.550 GB).
Enormes varices oesophagiennes
SPT.: thrombose portale diffuse à 5 cms de l'origine de la veine splénique.
Pour savoir si la veine mésentérique supérieure était utilisable pour le chirurgien, on fait une iléopatographie : la veine était thrombosée; mais surtout on découvre des ganglions mésentériques que l'histologie diagnostique tuberculeux ; on y a découvert des bacilles de Koch.

Conclusion : bel exemple de tuberculose mésentérique de latence quasi complète, sauf la thrombose portale.
3 hémorragies en 4 ans, soit 0,75 hémorragie par an.

OBS. N° 15 - LEM... femme de 50 ans, à son entrée en septembre 1955. Deux ans auparavant hémorragie digestive importante; splénomégalie. La splénoportographie montre une thrombose de la veine splénique.
Hyperplaquettose considérable, GR 5,14 millions
Ce malade reçoit en 3 ans, 3 doses de 4 millicuries de P32 Pas de récidive hémorragique.

OBS. N° 16 - LEN.. homme de 53 ans en 1958 à son entrée
A 20 et 21 ans : 2 hématémèses
A 22 ans, 3ème hématémèse - splénectomie
A 33 ans hématémèse d'abondance moyenne
A 51 ans : idem

A 52 ans : meloena
A 53 ans : idem Quelques mois plus tard, hématémèse et meloena.

Dans le Service. A l'examen : on sent le lobe gauche du foie, légère circulation collatérale - varices oesophagiennes présentes.
Examens biologiques sub-normaux, tests de floculations négatifs. Protides normaux; on note seulement BSP 45' = 10 % et Béta globuline = 17, 1 p.100
En dépit de cette biologie, la laparoscopie montre des nodules sur le lobe droit.
La thrombose portal est probable par portographie trans hépatique qui montre une veine collatérale au niveau du hile, mais pas de tronc porte.
Ligatures de varices oesophagiennes 16-12-18 Dr; Servelle
Les varices persistent un an après. Pas de nouvelles hémorragies.

Conclusion : Après splénectomie, intervalle libre de 11 ans. Moyenne d'hémorragie annuelle après splénectomie : 0,20
Dans ce cas la cirrhose du foie est probable (nodules de laparoscopie sur le lobe droit). Néanmoins la latence est extraordinaire au point qu'on peut considérer l'évolution tout entière sous la dépendance de la thrombose portale. La fièvre après la Ière hémorragie est de 33 ans (malade encore en vie).

OBS. N° 17 - LOUB.. P. 19 ans, à son entrée le 26.5.60

Octobre 1953 Appendicectomie (appendice sub-normal) suivie d'un abcès de la paroi et 12 jours après d'une pleurésie purulente D. avec sans doute abcès sous-phrénique : intervention de drainage. Quelques jours plus tard nouvelle laparotomie médiane sus ombilicale pour une perforation de D 1 liée à un ascaris : gastroenterostomie.

En Février 1957 hématémèse abondante;

Intervention : excision d'une muqueuse oedematiée et hypervascularisée au niveau de la bouche de gastroenterostomie.

En avril 1960 : douleurs abdominales et fièvre, meloena.

A son entrée dans le service examen clinique négatif, radio estomac et oesophage : normales.

Splénoportographie : thrombose de la veine splénique

Splénectomie Pr. COUINAUD 15.6.60

La biopsie hépatique per-opératoire est normale, sauf l'importante dilatation des veines dans les espaces portes.
(Malade non inclus dans l'étude des suites de la splénectomie faute de recul suffisant).

OBS. N° 18 - MAL.. femme de 34 ans en 1960, à son entrée.

En 1957 douleurs abdominales diffuses inexpliquées.

En janvier 1958 3 épisodes de douleurs abdominales de 2 jours environ ; chaque épisode est séparé du suivant par une semaine d'intervalle; le 2° épisode s'est accompagné de fièvre à 38°, le 3° d'une phlébite du membre inférieur gauche traitée par les anticoagulants. Plusieurs épisodes de douleurs abdominales jusqu'en août 1958 où les douleurs abdominales s'accompagnent d'un meloena. En décembre 1958 douleurs épigastriques et fièvre à 38°. Radiographies de l'estomac et de la vésicule sont normales. En janvier 1959, les varices des membres inférieurs sont sclérosées.

En août 1959 meloena (2500.000 G.R.) mais on s'est demandé s'il n'y avait pas un ulcère du bulbe.

En février 1960 : nouvelle hémorragie digestive; varices oesophagiennes ++

A son entrée dans le service on retrouve dans les antécédents une douleur abdominale isolée pouvant évoquer une appendicite : en 1955 la malade a eu une grossesse normale la rate est palpable, il y a leucopénie : 1800 G.B. La Biologie hépatique est strictement normale.

La S.P.T. montre une thrombose spléno-portale diffuse.

En mai 1960 le Dr Servelle fait une splénectomie et une ligature des varices oesophagiennes.

Le recul est insuffisant pour apprécier le résultat (Recul préopératoire après la Ière hémorragie : 2 ans)

OBS. n° 19 - Jeune femme de 26 ans

17 ans : typhobacillose avec érythème noueux avec douleurs abdominales violentes inexpliquées.

18 ans : infiltrat pulmonaire et adénopathies cervicales fistulisées.

Entre 25 et 26 ans, les hémorragies digestives (l'une d'entre elles a nécessité 7 transfusions). On découvre des calculs biliaires. Cholescystectomie extrêmement difficile et hémorragique.

Dans le service on trouve : 1) sur la cholangiographie de volumineuses calcifications à gauche du canal hépatique. 2) de grosses varices oesophagiennes 3) et à la splénoportographie une thrombose du tronc porte. Cette thrombose étant interprétée comme secondaire à une adénopathie tuberculeuse du hile du foie. A noter une ascite modérée.

Cette malade est morte 48 heures après une anastomose spléno-rénale, par hémorragie foudroyante. Avant intervention la moyenne annuelle d'hémorragie était de 2 (à partir de la Ière hémorragie).

OBS. N° 20 - MIR.. Femme de 30 ans à son entrée en 1956
A 17 à 25 ans : coliques hépatiques trimestrielles
A 27 ans la vésicule est exclue radiologiquement. Cholescystectomie très difficile et très hémorragique. Ascite dans les suites opératoires. Varices oesophagiennes.
Puis surviennent des hémorragies digestives : 3 épisodes amjeurs (novembre 1953, décembre 1953, mai 1956) et 2 hémorragies de petite abondance (mars 54 et juin 56).
Ascite très abondant à 30 ans, avec hydrothorax bilatéral, circulation collatérale, grosse rate.
La splénoportographie montre un arrêt intra hilaire : thrombose ou malformation intra-hilaire.
La Biologie est en faveur d'une cirrhose associée : Alb.: 19 gr. gamma globulines : 29,7 gr. - B.S.P. 45' : 27,5 % - Prothrombine 38 % , proconvertine 28 %, Pro Accelerine 40 %.
Conclusion : La cirrhose associée très probable enlève beaucoup de valeur à ce cas. N'ayant pas subi d'intervention pour l'hypertension portale elle n'a donc pas à entrer en ligne de compte dans l'appréciation des résultats chirurgicaux.

OBS. N° 21 - MON. 63 ans en novembre . 59 à son entrée.
3 Meloenas en : novembre 1946 août 56 - août 58; et une hématémèse en août 1959 les radiographies gastro duodénales sont normales.
Le 4 sept. 1959. Intervention - "Estomac normal, adhérences très serrées vers le hile hépatique. Pas de lithiase vésiculaire. Grosse rate surtout augmentée en hauteur. Pancréas gros, dur surtout au niveau du corps soulevant un peu la paroi postérieure de l'estomac".
Elle est adressée dans le service du Dr CAROLI, aucun antécédent. BW négatif. Pas de circul. collatérale, lobe droit du foie en équerre bien perçu. Le pôle inférieur de la rate est palpable tous les examens sont négatifs : Tests hépatiques, numération globulaire et plaquettaire : absence de varices oesophagiennes ; lavement baryté (appendice injecté), radiographie gastro-duodénale normale.
La splénoportographie montre une sténose de la veine splénique au niveau du confluent avec la v. mésent. inférieure.
On ignore la nature de la masse pancréatique. L'ancienneté des troubles évoque une tumeur bénigne.
Malade revue le 22.6.60 : n'a pas eu de nouvelle hémorragie.
Survie depuis la Ière hémorragie, plus de 13 ans. Nombre d'hémorragies annuelles : 0,30.

OBS. N° 22 - OVO... entre à 23 ans, II. IV, 60
Les 3 premières hématémèses se sont produites respectivement à 5 ans, après une rougeole, à 7 ans après les oreillons à 9 ans après une varicelle.
Entre 9 et 14 ans, cinq hématémèses après des angines fébriles, on découvre une splénomégalie.
A 21 ans, meloena, après des douleurs épigastriques. splénectomie.
Un an après en déc. 59, angine et meloena, et en mars 60 angine et hématémèse, varices oesophagiennes volumineuses Examen clinique négatif.
L'iléoportographie per-operatoire montre une thrombose du tronc porte.
Il est curieux de constater le déclenchement des hémorragies par une angine ou une maladie infectieuse. Avant intervention 8 hemorragies. Après intervention la moyenne annuelle des hémorragies est restée identique : 0,50 par an.

OBS. N° 23 - Ce cas a été rapporté en détail page 17

OBS. N° 24 - LIO - fille de 14 ans à son entrée le 29.6.59
A 7 ans premières hématémèses au cours d'une rubéole. Splénomégalie. Les hématémèses se renouvellent tous les 6 mois (7 en tout)
En janvier 1958 splénectomie, après laquelle les hématémèses se sont rapprochées : 8 en un an 1/2. La dernière hémorragie l'amène dans le service (G.R.: 1.260.000)
Examen clinique négatif. Examens biologiques négatifs. Varices oesophagiennes 0.
Iléoportographie : thrombose porte et mésentérique supérieure. On conclut à l'abstention chirurgicale.
Cette malade, représente le plus mauvais résultat de la splénectomie : 5,33 hémorragies annuelles post-opératoires, contre 2 hémorragies annuelles pré-opératoires.

OBS. N° 25 - SUR... - Ce cas a été rapporté page 17

OBS. N° 26 - SOU... - 33 ans en 1960.
1953 et 1954 : épisodes de douleurs abdominales dont le 2ème est post. prandial ; on suspecte un ulcus du bulbe.
Oct. 1954 : hématémèse (1,9 million de G.R.)
14 Nov. 1954 : intervention exploratrice qui découvre une grosse rate mais pas d'ulcus.
25 jours après : splénectomie.
5 mois plus tard : nouvelles douleurs abdominales et petite hématémèse.
A ce moment : varices oesophagiennes ++ et BSP normale (à 30' = 0 %)

En 1958 la B.S.P. devient anormale 20 % à 45 minutes - une P.B.F. montre des signes de fibrose portale sans les caractères histologiques des processus cirrhotiques.

Le 14-1-60 : hématémèse (1.600.000 G.R.).

Dans le service du Docteur Caroli il existe une petite rétention de B.S.P. : 47 minutes = 10 % et 72 minutes : 5 %

Intervention exploratrice du docteur Servelle (juin 1960) l'iléoportographie montre une thrombose du tronc porte.

Conclusion : Survie après la Ière hémorragie : 5 ans. Nombre d'hémorragies annuelles avant intervention : o,20, et après intervention : 0,40 -

Noter les modifications très minimes de la B.S.P. et la fibrose portale (distincte d'une cirrhose vraie) qu'il n'est pas rare de voir après quelques années d'évolution des thromboses portales.

OBS. N° 27 - TAI... femme de 47 ans, entré en août 1960. Depuis l'âge de 20 ans cette femme fait une crise de colique hépatique annuelle.

En 1958 hématémèse précédée de brulures et de douleurs épigastriques. Le 13.12.58 elle subit une intervention sur la vésicule biliaire, probablement une cholescystectomie.

En août 1959 nouvelle hématémèse. On découvre une splénomégalie et des varices oesophagiennes B.S.P. 45' = 4 %
La spléno-portographie montre une thrombose du tronc porte, avec multiples veinules sur le trajet présumé de la veine coronaire stomachique; il y a un reflux dans la veine M.I. biligraphine : cholédoque normal. Recul après la Ière hémorragie : 2 ans.

OBS. N° 28 - VAI... femme de 49 ans, entre en décembre 1958 Un Ictère fébrile en 1948, la vésicule serait alors exclue radiologiquement.

Juillet et octobre 1958 : 2 hémorragies digestives (meloena puis hématémèse) suivies d'ascite.

A son entrée : ascite importante, circulation collatérale de type porto-cave, rate palpable, varices oesophagiennes ++. Laparoscopie foie d'aspect normal, vésicule invisible, veines dilatées dans le ligament rond cholangiographie : ni la vésicule ni le cholédoque ne sont opacifiés.

Splénoportographie : thrombose du tronc porte.

Intervention Dr HIVET : Pression splénique : 55 cms d'eau, splénectomie, rate de 650 gr. un après la malde va bien.

Recul trop bref (1 an) pour permettre aucune conclusion.

APPENDICE

NOTA A PROPOS DES OBSERVATIONS

Les observations ont été rapportées aussi résumées que possible. Nous n'avons pas voulu donner des détails inutiles. Il est sous-entendu que lorsqu'il est noté : "examen clinique normal", on doit considérer que le malade n'avait ni gros foie, ni grosse rate, ni ascite, ni circulation collatérale ni oedème ; de même les examens biologiques comprennent dans tous les cas : 1) des examens à visée hépatique (B.S.P., Tests de floculation, cholestérol, complexe prothrombique, protides et électrophorèse) 2) des examens hématologiques (numération des G.R. des G.B. et des plaquettes). Nous n'en avons noté le résultat que lorsqu'ils présentent un certain intérêt.

Vu et permis d'imprimer,
le président de thèse

Professeur R. FAUVERT

Vu et permis d'imprimer,
le doyen de la Faculté

Professeur L. BINET

Vu et permis d'imprimer,
le Recteur de l'Académie de Paris

J. SARRAILH